HORS-SÉRIE

Le Point

SANTÉ

Le guide de votre

cœur

Comment en prendre soin toute sa vie



Le muscler
Le ménager
Le soigner
Le réparer...

L 12120 - 12 H - F: 7,90 € - RD

AFRIQUE CFA : 5500 CFA – BELGIQUE : 8,90 € – CANADA : 12,90 $ CAN – DOM : 7,90 € – LIBAN : 15 000 LBP – LUXEMBOURG : 8,90 € – MAROC : 70 DH – PORTUGAL : 8,90 € – SUISSE : 14,50 CHF – TOM : 1 000 XPF – TUNISIE : 9,50 TND

VISIT…

LANZAROTE Caliente.COM

Le Point

Emportez *Le Point* partout, tout le temps !



L'info en continu et les analyses de la rédaction

Le journal numérique en avant-première



Lisez les articles hors-connexion.



Découvrez le journal en avant-première la veille de sa parution en kiosque.

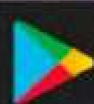


Personnalisez vos notifications : actualité, politique, économie, sport...

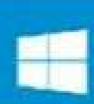
L'application *Le Point* pour tablette et mobile est disponible gratuitement sur :



Télécharger dans l'App Store



DISPONIBLE SUR Google Play



Obtenir sur Windows 10

Les raisons du cœur



« *Le cœur a ses raisons que la raison ne connaît point* », écrivait Blaise Pascal dans ses *Pensées*. Car, contrairement à l'esprit, il est le seul détenteur des « principes premiers », ces vérités universelles. Certes, le cœur dont parlait ce grand scientifique, philosophe et moraliste du XVIIe siècle avait une dimension bien différente de celle de la très mécanique – et sophistiquée – « pompe » sur laquelle se penche la médecine moderne, mais la raison devrait nous inciter à le ménager, le protéger, le muscler et l'entretenir. Malheureusement, cette pièce indispensable de la machine humaine est trop souvent négligée, voire maltraitée, malgré les nombreux messages de prévention émanant autant des médecins que des autorités de santé.

Le constat est terrible. Dès le plus jeune âge, la sédentarité croissante entraîne une perte de capacités physiques. La Fédération française de cardiologie vient même de diffuser un spot, *#LaissezLesTomber*, pour rappeler aux parents qu'un genou écorché, voire un bras cassé sont moins dangereux pour leurs enfants que des week-ends entiers passés assis devant un écran.

Ensuite, c'est souvent à l'adolescence que démarrent des comportements qui risquent de perdurer et d'encrasser progressivement les vaisseaux nourriciers du cœur : tabagisme et mal-bouffe. Pour les femmes, la prise de contraceptifs oraux, la grossesse et la ménopause sont des moments-clés, y compris pour le système cardiovasculaire. Même si de grands progrès restent à accomplir, il faut admettre que le corps médical commence à s'y intéresser et à considérer que, par exemple, face au risque d'infarctus du myocarde, les femmes sont « des hommes comme les autres ». Et qu'elles méritent donc de se voir proposer les mêmes examens et les mêmes traitements... dans les mêmes délais.

En avançant dans la vie, le cœur garde forcément les traces des événements passés et il devient de plus en plus sujet à différentes maladies qu'il importe de dépister précocement pour pouvoir les soigner correctement.

Aujourd'hui, les médecins font des miracles – ou presque. Des chercheurs du monde entier se mobilisent pour mieux comprendre les pathologies et améliorer encore leur prise en charge. D'ingénieux dispositifs, toujours plus performants, maintiennent les coronaires ouvertes afin que le cœur reste correctement nourri, veillent jour et nuit sur son rythme et peuvent même le rappeler brutalement à l'ordre si des contractions anarchiques le mettent en péril. Enfin, il peut être remplacé.

Mais l'idéal serait de ne jamais avoir besoin d'en arriver à cette extrémité. Puisse ce guide vous rappeler quelques règles de conduite et vous aider à profiter de la vie. De bon cœur ● ANNE JEANBLANC

PHOTO : JULIEN KNAUB / SIPA PRESS
ON EST FAIT POUR S'ENTENDRE
FLAVIE FLAMENT 15H-16H
Mardi 25 septembre
" LE CŒUR "
Avec Jean-Noël Fabiani, Professeur de chirurgie cardiovasculaire à l'hôpital Pompidou de Paris.
Le Point
RTL
RTL.fr
GROUPE



GÉNÉRALITÉS

7 Le siège de l'âme ? Non, une pompe réparable !

9 Un muscle très particulier

10 Attention, Mesdames, vous avez le cœur fragile !

13 Faire l'amour est bénéfique, profitons-en !

15 Peut-on vraiment mourir d'un cœur brisé ?

HYPERTENSION ARTÉRIELLE

19 Le tueur silencieux

22 60 propositions pour une meilleure prise en charge

24 Femmes : des périodes à surveiller

27 Un bilan français à améliorer

29 L'HTA peut faire perdre la tête

31 Même une tension « simplement » élevée augmente le risque de démence

32 Recherche : un nouveau gène identifié

INFARCTUS DU MYOCARDE

35 La crise cardiaque

38 L'infarctus au féminin

40 Y a-t-il vraiment du bon et du mauvais cholestérol ?

42 Mieux diagnostiquer l'hypercholestérolémie familiale

43 Cocaïne et cannabis peuvent provoquer un infarctus

44 Pour ou contre les statines ?

48 Traitement par statine après un accident cardiovasculaire : au cas par cas !

49 Une angioplastie pour rouvrir les coronaires

51 Le stent : une invention vraiment géniale !

TROUBLES DU RYTHME

55 Garder le bon tempo

56 Stimulateur : pour faire mieux que survivre !

59 L'arme anti-mort subite

62 Dr Serge Cazeau : « Avec la resynchronisation nous avons collectionné les premières ! »

64 Vite, un défibrillateur !

65 Le gilet de sauvetage

INSUFFISANCE CARDIAQUE

67 Une maladie encore trop méconnue

70 Gare au manque de fer !

72 Valves artificielles : cinq siècles d'innovations

74 Changer les valves sans ouvrir le cœur

76 Un cœur pour deux vies

78 Le cœur Carmat, un concentré de technologie

PRÉVENTION

81 Ce qui est (vraiment) bon pour le cœur

82 Faire du sport pour perdre du poids, mais pas seulement !



84 L'alimentation ne fait pas tout, mais elle peut beaucoup

87 Stop aux graisses acides industrielles !

88 L'OMS cible les fumeurs

LE CŒUR DES ENFANTS

91 Debout, les gamins !

92 Anticiper pour mieux soigner les petits

94 Ils ont fait rosir les enfants bleus

RECHERCHE

99 La France doit garder sa place !

101 Du « jus de cellules » cardiaques concocté par un spécialiste

104 Ces bons samaritains qui sauvent des vies

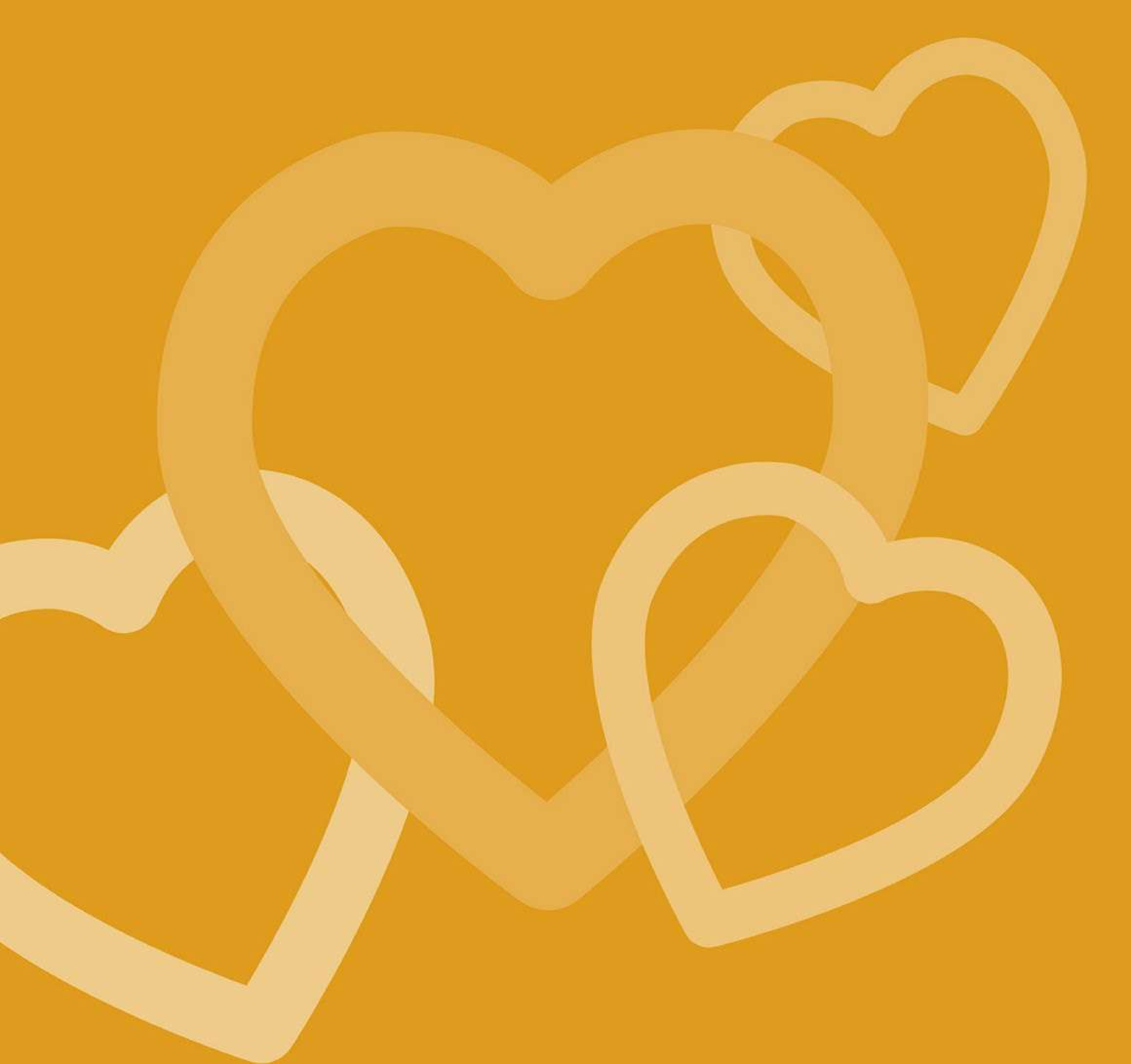
POUR ALLER PLUS LOIN

105 Quelques associations

106 Bibliographie

DOSSIER COORDONNÉ PAR ANNE JEANBLANC

Crédits photographiques. Couverture : Illustration : Dusault pour « Le Point ». **3 :** Ninon Dalla Corte. **4-5 :** metamorworks/stock.adobe.com – Robert Kneschke/stock.adobe.com. **7 :** Costa/Leemage. **9 :** Pixologicstudio/Science Photo Library. **10-11 :** metamorworks – stock.adobe.com – Fabrice Guyot. **13 :** Africa Studio/stock.adobe.com. **14-15 :** Syda Productions/stock.adobe.com – DR – ALDECAstudio/stock.adobe.com. **16-17 :** chingyunsong/stock.adobe.com – jackfrog/stock.adobe.com. **19 :** Minerva Studio/stock.adobe.com. **20-21 :** aboikis/stock.adobe.com – Gino Santa Maria/stock.adobe.com. **22-23 :** B. Boissonnet/BSIP, Melica/stock.adobe.com. **24-25 :** Photographee.eu/stock.adobe.com – Lars Zahner/stock.adobe.com. **26-27 :** Dan Race/stock.adobe.com – Burger/Phanie. **28-29 :** verbaska/stock.adobe.com – michaelheim/stock.adobe.com. **30-31 :** B@rmaley/stock.adobe.com – Monkey Business/stock.adobe.com. **32-33 :** LCHAM/SIPA – Inserm/Mehrak – mumemories/stock.adobe.com. **35 :** Gina Sanders/stock.adobe.com. **36-37 :** Garo/Phanie, hriana/stock.adobe.com. **38-39 :** Syda Productions/stock.adobe.com – thodonal/stock.adobe.com. **40-41 :** DR – M.studio/stock.adobe.com. **42-43 :** Piotr Adamowicz/stock.adobe.com – cendeced/stock.adobe.com. **44-45 :** april_89/stock.adobe.com – cendeced/stock.adobe.com. **47 :** Garo/Phanie. 48-49 : B. Boissonnet/BSIP – DR x2. **50-51 :** Crystal light/stock.adobe.com – Louise Oligny. **52-53 :** Louise Oligny. **55 :** Wismann Peter/TPH/SIPA. **56-57 :** Medtronic x2, santipong/stock.adobe.com. **58-59 :** Medtronic – Riccardo Piccinini/stock.adobe.com. **60-61 :** Bettmann Archive, Burger/Phanie. **62-63 :** DR – Louise Oligny – Medtronic. **64-65 :** Ian Hooton/SPL/Phanie – DR. **67 :** Photographee.eu/stock.adobe.com. **68-69 :** cunaplus/stock.adobe.com – DR – Andrey Popov/stock.adobe.com. **70-71 :** M.studio/stock.adobe.com – Garo/Phanie. **72-73 :** pirke/stock.adobe.com – Vincent Isore/IP3. **74-75 :** DR – Chassenet/BSIP – DR x2. **76-77 :** SPL/Phanie – Keystone-France/Gamma-Rapho – Roger-Viollet – Louis Monier/Rue des Archives – Inserm. **78-79 :** Julien Muguet/hanslucas – Nicolas Kovarik/IP3 – Carmat. **81 :** anyaberkut/stock.adobe.com. **82-83 :** DR – Kzenon/stock.adobe.com – Burger/Phanie. **84-85 :** Sam Bellet – Robert Kneschke/stock.adobe.com – Jiri Hera/stock.adobe.com. **86-87 :** mates/stock.adobe.com – DR – Amélie Benoist/BSIP. **88-89 :** DR – Adam Ján Figel/stock.adobe.com. **91 :** JackF/stock.adobe.com. **92-93 :** Laurent/BSIP – DR – Godong/BSIP. **94-95 :** DR – Phanie – DR. **96-97 :** DR x3. **99 :** DR. **101 :** S Toubon – Catalin/stock.adobe.com. **104 :** DR x2.



GÉNÉRALITÉS

Des découvertes médicales à l'analyse du moteur sensible des amoureux, anatomie d'un organe qui aura mis bien longtemps à livrer ses secrets.

Premier à se développer et à fonctionner durant l'embryogenèse, le cœur permet la vie. Médecins et chirurgiens se pressent désormais à son secours en cas de nécessité.

Le siège de l'âme? Non, une pompe réparable!

Quinze siècles avant Jésus-Christ, les Egyptiens mentionnaient déjà les pulsations cardiaques. Platon lui-même plaçait le cœur à l'épicentre de l'âme et des passions. Organe symbolique par excellence, le cœur fascine les hommes depuis la nuit des temps. Mais il faut attendre 1628 pour que William Harvey, médecin et physiologiste anglais, découvre la circulation sanguine. « *Il bouleversa la conception du corps humain en montrant que le cœur n'est qu'une pompe qui envoie le sang dans les artères et les veines, dans un circuit fermé, et qu'il ne s'agit pas de forces mystiques qui poussent le sang dans les vaisseaux* », explique le Dr François Boustani, cardiologue, auteur de « L'essentiel en cardiologie », qui a participé à la rédaction du livret « Dispositifs médicaux & progrès en cardiologie » du Syndicat national de l'industrie des technologies médicales.

LONGTEMPS INTOUCHABLE

Côté chirurgie, l'idée que l'homme ose pénétrer à l'intérieur de cet organe qu'on imagine pouvoir s'arrêter de battre au moindre contact ne commence à émerger qu'au XVII[e] siècle, à la suite à de multiples accidents – chute sur une baïonnette, aiguille plantée par mégarde dans un cœur vivant,

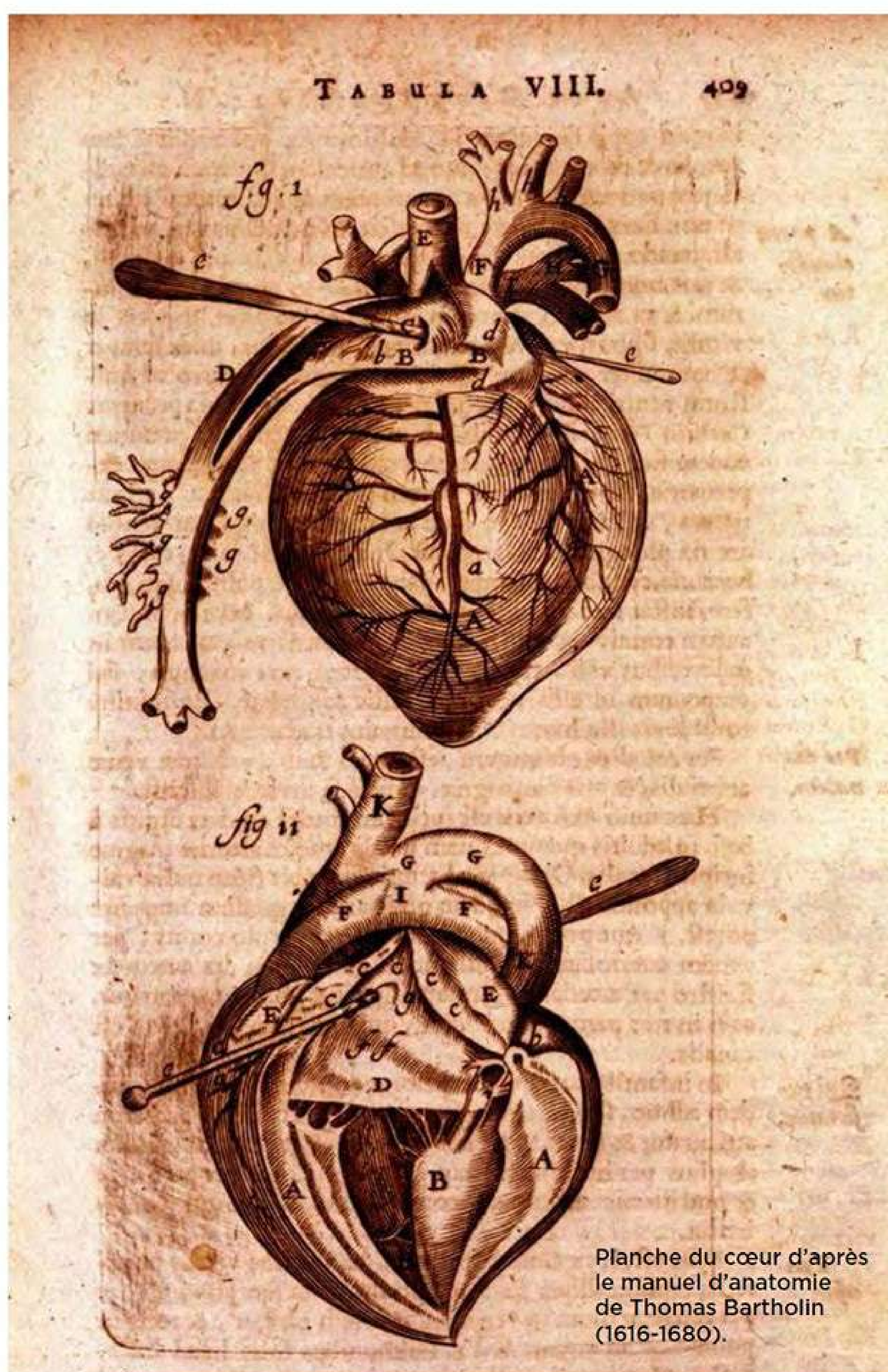


Planche du cœur d'après le manuel d'anatomie de Thomas Bartholin (1616-1680).

••• blessure de chasse mettant à vif un cœur battant. Ces événements ne suffisent pourtant pas à convaincre la société savante et le public, attachés à des conceptions millénaires de la médecine. *« La première intervention de chirurgie cardiaque humaine, pratiquée en 1891 par Henry Dalton, est une surprise pour le chirurgien lui-même*, peut-on lire dans la lettre *Phébé*, publiée par *Le Point. Il se retrouve face à une plaie majeure de l'enveloppe cardiaque, non diagnostiquée en préopératoire, et n'a d'autre choix que de suturer pour la première fois un cœur battant. Mais ces découvertes empiriques, trop souvent hasardeuses, ne suffisent toujours pas à démocratiser et officialiser la pratique de la chirurgie. Pourtant, peu à peu, la curiosité scientifique tente de prendre le pas sur la contingence et s'efforce de démontrer que le cœur est un organe résistant – un organe comme les autres. De Vecchio montrera ainsi en 1894, lors d'une conférence à Rome, un chien dont il aura volontairement blessé puis suturé le cœur: la plaie a cicatrisé, la société des chirurgiens en est témoin. Cette démonstration officielle ouvre la voie à des interventions volontaires sur l'homme, dont le premier succès par Ludwig de Rehn, en 1896, sera immédiatement et mondialement rendu public et marquera le début de l'ère de la chirurgie cardiaque et vasculaire. »*

TRÈS VITE, LES PROGRÈS S'ENCHAÎNENT

Parallèlement, la cardiologie clinique s'améliore. Elle est marquée par la naissance de la mesure de la tension artérielle et de l'auscultation du cœur. Puis, très vite, les progrès scientifiques s'enchaînent. En 1924, le physiologiste néerlandais Willem Einthoven met au point l'électrocardiographe, un appareil qui enregistre les courants électriques cardiaques. Son invention lui vaut le prix Nobel.

L'avancée de la cardiologie a parfois emprunté des chemins plus qu'étroits. Ainsi, persuadé qu'il est possible d'enfoncer quelque chose dans un cœur battant sans causer directement la mort de son propriétaire, le médecin allemand Werner Forssmann s'anesthésie le bras, en 1929, pour y insérer un cathéter qu'il réussit à pousser jusqu'à son oreillette droite. Cet acte héroïque et quelque peu suicidaire ne lui coûte pas la vie mais son... travail! Heureusement, sa bravoure est finalement récompensée par le prix Nobel en 1956, ce qui lui permet d'effectuer les premières mesures de pression à l'intérieur du cœur.

« Peu à peu, la curiosité scientifique s'efforce de démontrer que le cœur est un organe résistant – un organe comme un autre. »

« Au lendemain de la Seconde Guerre mondiale, la recherche fondamentale s'intensifie, l'industrie pharmaceutique développe de nombreuses molécules et les ingénieurs construisent d'astucieuses machines. Un effort particulier est fait dans les instruments de diagnostic, d'abord les ultrasons puis l'imagerie par résonance magnétique (IRM), les scanners, ainsi que dans les thérapeutiques », poursuit François Boustani.

L'invention, en 1955, par Richard de Wall, de la circulation extracorporelle donne un souffle nouveau à la chirurgie cardiaque: on peut désormais opérer à cœur ouvert! Après s'être longtemps contenté de « petites » interventions autour du cœur, les chirurgiens pratiquent désormais des gestes spectaculaires. Débute alors la seconde période de la chirurgie cardiaque pour laquelle industriels et médecins se mirent à travailler ensemble pour inventer, mettre au point et produire toute une série de techniques et dispositifs innovants devenus aujourd'hui incontournables: les prothèses valvulaires, les stimulateurs cardiaques, les pontages aorto-coronaires, les angioplasties coronaires ou encore les stents (des « ressorts » qui maintiennent ouverte une artère).

DES PERSPECTIVES PLEINES D'ESPOIR

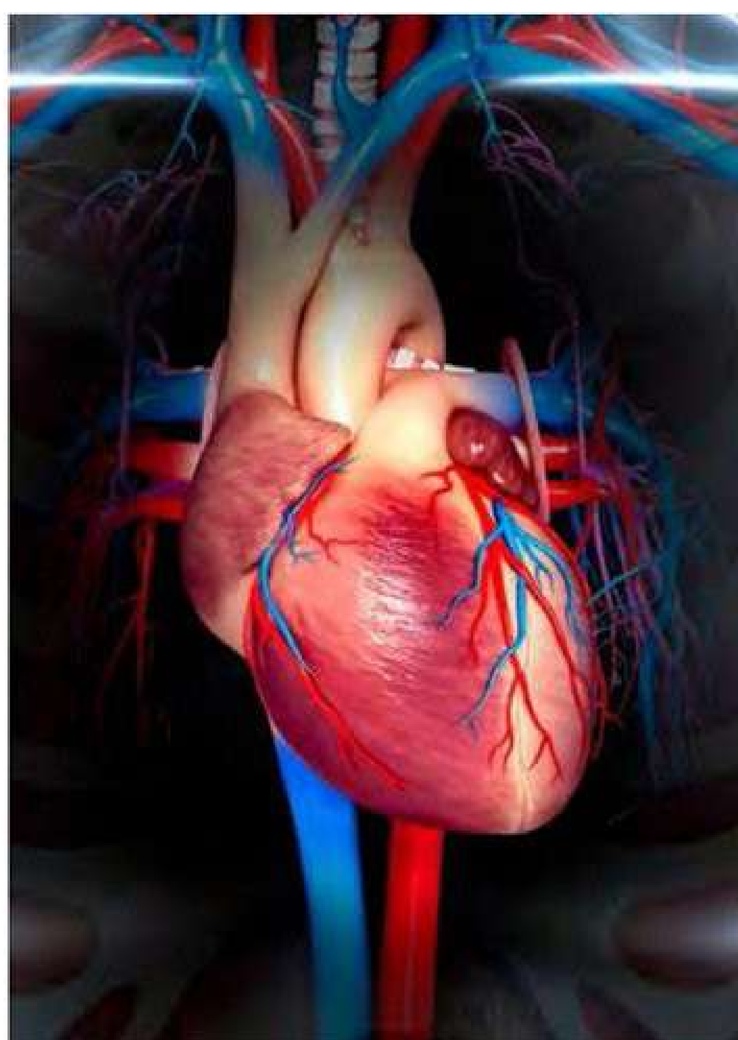
Dès lors, les dispositifs médicaux ne cessent d'être perfectionnés. D'abord externes, manuels et imposants, la plupart sont désormais implantables et automatisés. Mais la cardiologie réserve encore de grandes surprises et promet de multiples innovations: par exemple, le 18 décembre 2013, l'implantation du premier Carmat, ce cœur bioprothétique conçu à partir de matériaux synthétiques et biologiques. Le concepteur de ce bijou de technologie, le Pr Alain Carpentier, aura mis un quart de siècle à réaliser l'un des rêves les plus fous des médecins.

Pour François Boustani, les quarante dernières années ont permis des progrès incroyables, se traduisant par une baisse importante de la mortalité cardiovasculaire. Mais l'histoire n'est pas terminée. Les progrès de l'informatique médicale et de la génétique moléculaire feront probablement encore considérablement évoluer cette discipline dans les vingt prochaines années •

Radiographie des performances que cette formidable machine accomplit tout au long de la vie.

Un muscle très particulier

Le cœur est un muscle puissant de la taille d'un poing fermé (250 à 300 grammes) à l'âge adulte. Il bat en moyenne 70 fois par minute, soit 4 200 fois par heure et 100 000 fois par jour. Pour répondre aux besoins énergétiques du corps, il pompe 4 à 6 litres de sang par minute, soit la totalité du sang contenu dans le corps, à la vitesse de 2 km/h : il faut donc à ce liquide nourricier – qui transporte l'oxygène et les éléments nutritifs dans toutes les parties du corps (ainsi que des déchets) – quinze secondes pour aller du bras à la langue, treize secondes pour passer d'une main à l'autre et deux secondes pour voyager de la cuisse au pied. Pour continuer avec les chiffres, il pompe environ 360 litres de sang par heure, près de 250 millions de litres au cours d'une vie, à travers un réseau de veines, d'artères et de capillaires d'environ 100 000 kilomètres, soit 15 fois le tour de la France.



Le cœur pompe environ 360 litres de sang par heure, soit près de 250 millions de litres au cours d'une vie.

Comme tous les autres tissus de l'organisme, le cœur a besoin d'oxygène et de nutriments pour fonctionner correctement. Le sang qui y circule va trop vite pour y être absorbé. C'est pourquoi cet organe dispose de son propre système de vaisseaux, les artères coronaires. Le cœur est composé de 4 cavités qui fonctionnent en cadence, au fil des contractions. Les cavités supérieures – les oreillettes – sont petites. Elles ne peuvent contenir que trois cuillères à soupe de sang à la fois. Les cavités inférieures – les ventricules – peuvent elles renfermer environ une tasse de sang à la fois. Les deux côtés du cœur fonctionnent de manière synchrone, avec un décalage de quelques millisecondes.

Le cœur droit est chargé de renvoyer le sang pauvre en oxygène aux poumons pour en éliminer le dioxyde de carbone et le réoxygéner. Cette région commande également tout le mécanisme de régulation des battements cardiaques. C'est le stimulateur cardiaque naturel, chargé de maintenir une fréquence régulière. Il impose au cœur d'accélérer lors d'un effort ou d'une émotion, et de ralentir lors du repos ou du sommeil.

Le cœur gauche (constitué de l'oreillette gauche et du ventricule gauche) contient du sang riche en oxygène, qui provient des poumons. Il est envoyé à toutes les parties du corps, y compris le muscle cardiaque lui-même ●

La fin des tabous

Jusqu'à la fin du XIX[e] siècle, il était inconcevable d'intervenir sur le cœur. Cet organe, unique et vital, paraissait techniquement inaccessible. Theodor Billroth (1829-1894), chirurgien allemand réputé, mit ainsi en garde ses contemporains : *« Quiconque tentera d'intervenir sur le cœur échouera et perdra l'estime de ses collègues. »* Et pourtant...

1896 Ludwig de Rehn réalise la première suture d'une plaie du cœur.
1924 Willem Einthoven invente l'électrocardiographe.
1955 Richard de Wall effectue la première oxygénation mécanique (CEC).
1960 Albert Starr conçoit une prothèse valvulaire.
1968 Implantation de la première valve bioprothétique par le Pr Alain Carpentier.
2013 Implantation du premier cœur artificiel bioprothétique total à l'hôpital Georges-Pompidou.

En France, une femme sur vingt-quatre meurt à la suite d'un cancer du sein, mais une sur trois d'une maladie cardiovasculaire.

Attention, Mesdames, vous avez le cœur fragile !

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité chez les femmes en France. Elles tuent 8 fois plus que le cancer du sein ! Ce message, la Fédération française de cardiologie (FFC), le mouvement français « Sauvez le cœur des femmes » et différentes associations ne cessent de le marteler. Car non seulement les femmes sont moins protégées contre les affections cardiaques que les hommes, mais en plus elles sont moins bien dépistées, leur prise en charge est nettement moins rapide et elles s'en remettent plus difficilement... De plus, depuis qu'elles ont adopté les mêmes mauvaises habitudes de vie que leurs compagnons, les femmes sont victimes d'accidents cardiovasculaires de plus en plus jeunes ! Il faut savoir que 80 % des pathologies cardiaques sont liées au tabagisme, à un manque d'activité physique, à une mauvaise alimentation, à l'usage nocif de l'alcool ou encore au stress.



Les femmes ont adopté les mêmes habitudes de vie que leurs compagnons, et elles sont victimes de plus en plus jeunes d'accidents cardiovasculaires.

Pendant longtemps, les femmes ont été protégées des maladies cardiovasculaires grâce à leurs hormones naturelles, les œstrogènes, qui ont un effet vasodilatateur, peut-on lire sur le site de la FFC. Ces maladies apparaissaient chez elles en moyenne dix ans plus tard que chez l'homme. Mais l'évolution des modes de vie est en train de modifier les choses en profondeur. Par exemple, depuis les années 1970, les jeunes filles fument plus tôt et plus fréquemment. C'est d'autant plus préoccupant que le risque associé au tabac est plus important chez la femme que chez l'homme et ne dépend pas de l'âge. Une consommation de 3 ou 4 cigarettes par jour multiplie par 3 le risque d'accident cardiovasculaire ! En outre, l'association d'une contraception contenant

des œstrogènes de synthèse (pilule, patch cutané, anneau vaginal...) avec le tabac constitue un cocktail destructeur qui multiplie par 30 le risque d'infarctus après l'âge de 35 ans !

Pourtant, *« il n'y a pas de fatalité »*, assure la professeure Claire Mounier-Vehier, cardiologue et médecin vasculaire, présidente de la FFC. Certes, en cas de mauvaise hygiène de vie, les femmes semblent plus exposées que les hommes aux accidents cardiovasculaires. Mais, à l'inverse, une existence saine aurait des effets plus bénéfiques plus directs. D'où son message : *« En étant actrices de notre santé, nous devons nous mobiliser avec vigueur, sans plus tarder, en particulier lors de la première contraception, de la première grossesse et à la ménopause. Développons ensemble une prévention citoyenne pour le cœur et les artères des femmes ! »*

La Fédération française de cardiologie recommande en effet aux femmes une attention renforcée lors de ces trois phases clés de la vie hormonale.

LA CONTRACEPTION

La contraception à base d'œstrogènes de synthèse (la plupart des pilules classiques, et plus récemment les patchs cutanés et les anneaux vaginaux) favorise la coagulation du sang, donc la formation de caillots. Avant la première prescription, tout médecin doit réaliser un bilan, prenant en compte l'hérédité familiale (notamment des antécédents de phlébite, d'embolie pulmonaire et d'accident cardiaque avant 50 ans).



« Il n'y a pas de fatalité. En étant actrices de notre santé, nous devons nous mobiliser avec vigueur, sans plus tarder. » Claire Mounier, cardiologue, présidente de la Fédération française de cardiologie

Un suivi régulier est particulièrement important chez la jeune femme qui fume, car le tabac rigidifie les artères et favorise la formation de caillots sanguins. L'association de l'herbe à Nicot et d'une contraception avec des œstrogènes de synthèse aggrave donc les risques d'obstruction des artères et des veines. Même celles qui se contentent de quelques cigarettes par jour devraient prendre une contraception sans œstrogènes de synthèse.

LA GROSSESSE

Les problèmes cardiovasculaires sont à redouter pendant cette période. En particulier après 35 ans, le système vasculaire devient moins performant et la fabrication du placenta plus délicate. L'enchevêtrement des petits vaisseaux sanguins destinés à nourrir le fœtus doit être étroitement surveillé.

Pour alimenter le placenta et nourrir le futur bébé, le volume de sang traité par le cœur de la femme enceinte augmente considérablement : de 4 à 5 litres de sang par minute, il passe à 6 ou 7 litres ! Le cœur est en surrégime : sa fréquence s'élève et les valves aussi travaillent davantage. Si l'organisme de la majorité des femmes s'adapte sans problème, la grossesse peut parfois révéler une maladie cardiovasculaire ignorée jusqu'alors ou bien l'aggraver.

Une étude réalisée auprès de 1 300 femmes de 28 pays européens a montré un taux de mortalité 100 fois supérieur à la normale chez les patientes enceintes souffrant de maladies cardiovasculaires, avec un taux de décès •••

Le ♥ en chiffres

- Le débit moyen du cœur est de **5 à 6 litres par minute**, mais il peut atteindre **30 litres par minute** sous l'effet de la colère ou d'un effort.
- En moyenne, sur l'espace d'une vie, le cœur charrie le contenu d'environ 50 piscines olympiques.
- De la naissance à la mort, le cœur bat en moyenne **2,8 milliards de fois** chez l'homme et **3,1 milliards** chez la femme.
- Un cœur de sportif pèse plus lourd que celui d'un sédentaire, il bat environ **50 fois par minute**, contre **70** pour celui d'un sédentaire, et le volume de sang pompé par le ventricule gauche à chaque battement est de **120 ml**, contre **70** pour un sédentaire.

••• fœtal 10 fois supérieur à la normale. Il est donc essentiel de réaliser un dépistage de ces pathologies lors de la première grossesse.

L'allaitement aurait, lui, un effet protecteur pour l'avenir. Selon une étude menée auprès de près de 300 000 Chinoises et publiée en juin 2017 dans le *Journal of the American Heart Association*, le fait de donner le sein diminuerait de 9 % le risque ultérieur d'infarctus du myocarde et de 8 % le risque d'AVC, par rapport à celui des femmes n'ayant jamais allaité.

LA MÉNOPAUSE

Les femmes chez qui une hypertension ou un diabète a été diagnostiqué pendant une grossesse doivent rester vigilantes. Plusieurs années plus tard, à la ménopause, un certain nombre d'entre elles développent une maladie cardiovasculaire, avec un risque important d'infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral. Une bonne hygiène de vie mise en place dès l'accouchement et un suivi régulier permettent de réduire considérablement le danger.

A la ménopause, les femmes ont tendance à prendre du poids, à avoir un excès de mauvais cholestérol et de triglycérides, à développer un diabète... Autant de facteurs qui interviennent dans le dépôt de cholestérol dans les artères. A cette période de la vie, la dépression favorise aussi la prise de poids.

La durée de vie s'allongeant, les femmes seront bientôt ménopausées pendant 30 à 40 % de leur existence, ce qui les rend particulièrement vulnérables aux maladies cardiovasculaires. Un risque qui n'est heureusement pas inéluctable, si elles prennent des mesures préventives •

10 conseils pratiques importants pour les femmes

Manger équilibré, en prenant son temps

Cinq fruits et légumes par jour. Du poisson 2 ou 3 fois par semaine. Moins de sucre : éviter les boissons sucrées et les sucreries entre les repas. Privilégier les matières grasses d'origine végétale (margarine, huile d'olive ou de tournesol) à celles d'origine animale (beurre, crème). Manger lentement favorise la digestion et diminue la sensation de faim.

De l'activité physique régulière

Minimum 30 minutes. Au mieux chaque jour, sinon au moins 3 fois par semaine. Marche à pied, vélo, natation, aquagym, jardinage... Prendre les escaliers plutôt que l'ascenseur, les transports en commun plutôt que la voiture.

Ne pas fumer

C'est la chose la plus importante pour la santé du cœur ! Trouver une bonne raison, choisir le bon moment pour arrêter et se faire aider par un tabacologue, avec un soutien psychologique.

Peu d'alcool

Deux unités d'alcool maximum par jour pour une femme (une unité = 10 cl de vin ou 25 cl de bière). Boire davantage peut endommager le muscle cardiaque.

Moins de stress

Essayer d'identifier les situations qui génèrent du stress. S'il n'est pas possible de les éviter, apprendre à gérer son stress grâce à diverses techniques : relaxation, respiration, méditation, sophrologie, psychothérapie.

Réduire le sel

Pour éviter l'hypertension artérielle, pas de salière à table, moins de plats préparés, de pain, de charcuterie et de fromage. Cuisiner avec des herbes, des aromates et des épices.

Un bon sommeil

Se coucher à heures régulières, pour garder un même rythme. Dans l'idéal, dans une chambre bien aérée, avec une température comprise entre 18 et 19 °C.

Rire

Un moment heureux au moins une fois par jour diminue la tension nerveuse ! Le rire est un puissant antistress.

Pas de contraception avec des œstrogènes de synthèse si l'on fume après 35 ans

Changer absolument de moyen de contraception et se faire aider pour stopper la cigarette !

Un contrôle médical régulier

Contrôler sa tension une fois par an et réaliser un bilan sanguin aux moments clés de sa vie hormonale (contraception, grossesse), puis tous les deux ans à l'approche de la ménopause. Ne pas hésiter à parler de ses signes d'alerte à son médecin.

Source : Fédération française de cardiologie.

La Fédération française de cardiologie rappelle les bienfaits de l'activité sexuelle et livre ses conseils à l'attention des amoureux cardiaques.

Faire l'amour est bénéfique, profitons-en !


Un rapport intime participe à l'élimination des toxines, augmente le rythme cardiaque, active la circulation sanguine et muscle le cœur.

Scientifiques et professionnels de santé s'accordent sur les multiples bienfaits pour la santé d'une activité sexuelle régulière : effets relaxant, antidépresseur, antidouleur, ou encore production des hormones du plaisir que sont la sérotonine, la dopamine et les endorphines. Ce consensus s'étend également à la santé cardiovasculaire : un rapport intime représente un effort physique d'intensité modérée, comparable à l'énergie dépensée pour monter deux étages à bonne allure. Il participe à l'élimination des toxines, augmente le rythme cardiaque, active la circulation sanguine et muscle le cœur.

Au-delà de l'activité sexuelle, la relation affective est évidemment positive. « *Ses bienfaits pourraient être dus à la fois aux effets émotionnels et physiques,* rappelle le Pr Claire Mounier-Vehier, cardiologue au Centre hospitalier régional universitaire de Lille et présidente de la Fédération française de cardiologie (FFC). *D'ailleurs, selon l'Organisation mondiale de la santé, une activité sexuelle régulière contribue à la qualité de vie et à une bonne santé.* »

CARDIAQUES : PAS DE CONTRE-INDICATIONS

Contrairement aux idées reçues, les patients cardiaques peuvent généralement conserver une sexualité régulière et profiter de son effet protecteur sur le cœur. Le risque d'un problème cardiovasculaire au cours d'un rapport est faible et ne doit pas, dans la 

Attention à l'abus d'alcool

L'abus d'alcool doit être considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire car il augmente significativement la survenue de plusieurs pathologies cardiaques. C'est ce que prouve une étude publiée en janvier 2017 dans le *Journal of the American College of Cardiology*. Pour confirmer les méfaits d'une consommation excessive sur le système cardiovasculaire, Isaac Whitman de l'université de San Francisco et ses collègues ont mené une enquête auprès de 14 millions de personnes. Parmi elles, près de 2 % buvaient trop. Les chercheurs ont ainsi pu établir que l'alcoolisme doublait le risque de troubles du rythme (plus exactement de fibrillation auriculaire – ou atriale, qui accélère le cœur et le fait battre de manière irrégulière), qu'il augmentait de 45 % le risque d'infarctus du myocarde et multipliait par 2,3 celui d'insuffisance cardiaque. Ces conséquences ont été observées indépendamment des facteurs de risque cardiovasculaires classiques, mais elles étaient encore plus importantes chez les personnes ne courant aucun danger particulier. Par exemple, alors que l'alcoolisme multiplie le risque de fibrillation par environ 1,5 chez les hypertendus, il le triple chez les autres.« *Ces résultats démontrent que l'alcool en excès devrait prendre sa place parmi les facteurs de risque cardiovasculaire établis, au même titre que le tabagisme, l'hypertension, le diabète...* » estiment les auteurs.

••• très grande majorité des cas, conduire à une restriction. Et, en cas de besoin, il pourra être évalué individuellement.

« *L'accident cardiovasculaire marque un tournant évolutif dans la vie sexuelle d'un patient et a un impact à la fois psychologique (peur de la récidive, maternage du conjoint, etc.) et physique (effet vasodilatateur des traitements, fatigue, etc.)*, précise encore la cardiologue. *Il est important d'aborder le sujet de la sexualité très rapidement pour rassurer les patients et ajuster de façon individuelle le choix du traitement et la conduite à tenir.* »

La FFC délivre ses conseils pour accompagner les malades dans une vie sexuelle épanouie après un accident cardiovasculaire, une fois la situation stabilisée et la période de réadaptation terminée :

– ne jamais arrêter seul son traitement face à des troubles sexuels;
– ne pas hésiter à en parler au médecin ;
– modifier son hygiène de vie : activité physique régulière et arrêt du tabac ;
– diminuer la consommation d'alcool ;
– perdre du poids si nécessaire,
– diminuer ou arrêter les anxiolytiques, somnifères, antidépresseurs, qui aggravent les troubles de l'érection et la libido ;
– penser à dépister une apnée du sommeil, cause fréquente de troubles de l'érection,
– en cas de symptômes pendant l'activité sexuelle (exemple : essoufflement, palpitations, douleur thoracique...), comme pour toute activité physique, consultez rapidement votre médecin.

La FFC insiste sur le fait que les troubles de l'érection peuvent être le signe précurseur d'une maladie cardiovasculaire chez les hommes ayant des facteurs de risque (tabac, cholestérol, diabète, hypertension artérielle...). Elle conseille donc d'en parler à un médecin pour faire un bilan adapté •

Le cœur n'aime pas la solitude (masculine)

Les hommes vivant seuls ont deux fois plus de risques que les femmes de mourir dans l'année suivant une hospitalisation pour un infarctus du myocarde, une arythmie cardiaque, une insuffisance cardiaque ou une maladie des valves. C'est la conclusion d'une étude danoise portant sur plus de 13 000 personnes âgées en moyenne de 65 ans et présentée en juin dernier en Irlande, au congrès de la Société européenne de cardiologie. L'auteur de ce travail a expliqué au quotidien *Le Figaro* que les hommes semblaient plus dépendants que les femmes de la personne avec laquelle ils vivaient.

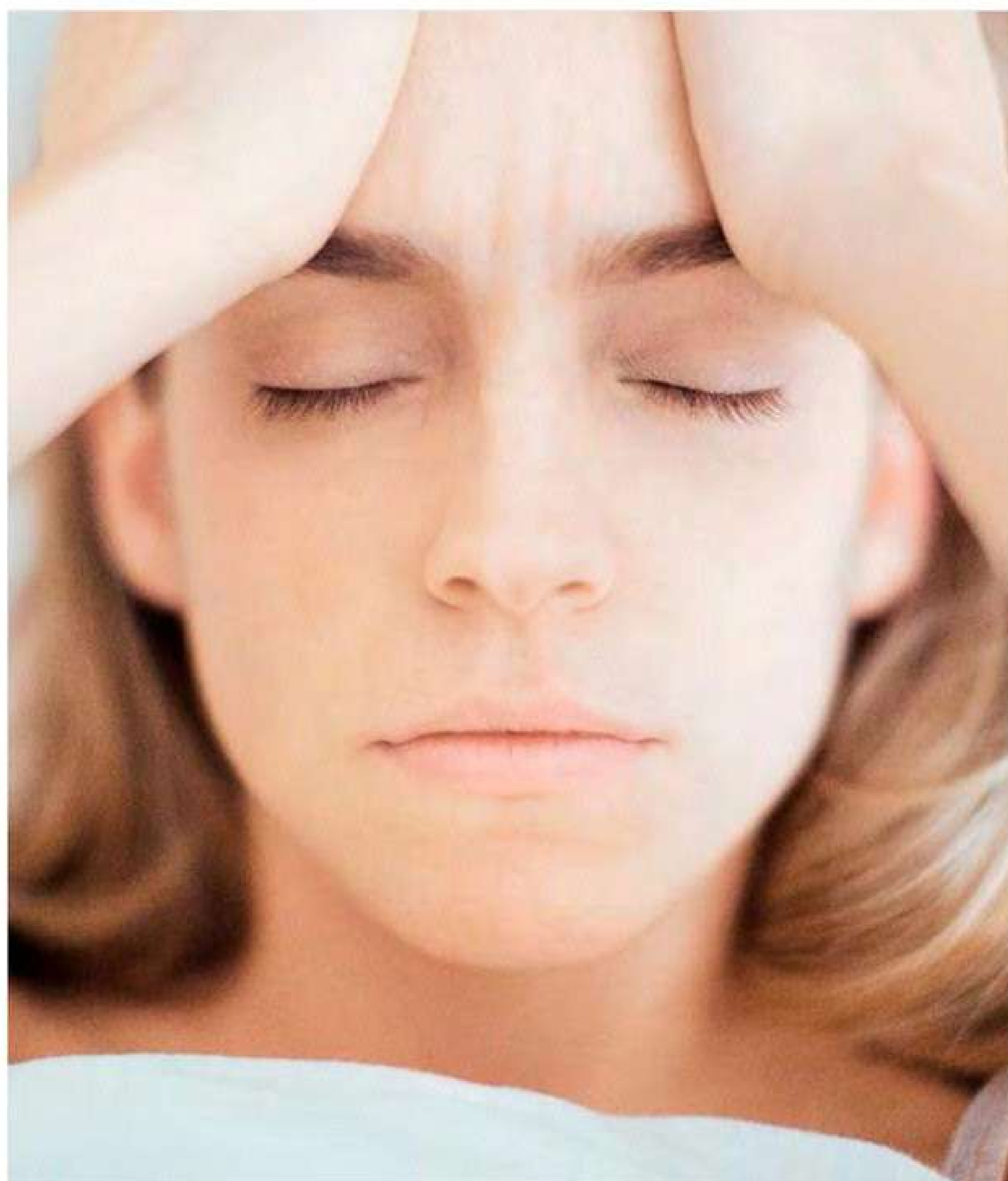


Le cas se rencontre dans la littérature. Mais dans la vraie vie aussi, le stress ou le chagrin peuvent engendrer des problèmes cardiaques.

Peut-on vraiment mourir d'un cœur brisé ?



PAR ANGELA KUCIA
Maître de conférences en soins infirmiers, University of South Australia.
Article publié sur le site « The Conversation », novembre 2015.



Les hormones du stress, comme l'adrénaline, sont en partie responsables de la cardiomyopathie de Tako-Tsubo, aussi appelée « syndrome du cœur brisé ». Les femmes y sont plus exposées.

Mourir d'un cœur brisé, cela n'arrive pas que dans les romans. La cardiomyopathie dite de Tako-Tsubo, également appelée « syndrome du cœur brisé », est une maladie repérée pour la première fois par des chercheurs japonais il y a plus de vingt ans et qui, depuis une dizaine d'années, attire beaucoup l'attention dans les pays occidentaux.

La cardiomyopathie Tako-Tsubo (TTC) affecte de façon temporaire la capacité du cœur à pomper efficacement. Quand cela arrive, la personne subit les mêmes symptômes que ceux d'une crise cardiaque, y compris les douleurs dans la poitrine et les difficultés à respirer. Peu fréquemment, le syndrome peut causer la mort du malade.

Même si les symptômes d'une attaque cardiaque et des TTC sont les mêmes, ils ont des causes différentes. Quand une crise cardiaque est le résultat d'un blocage dans l'une des artères coronaires qui alimente le muscle cardiaque, le mécanisme particulier de la TTC n'est pas entièrement connu.

La TTC est associée à des occurrences de contraction anormale du ventricule gauche, celui qui pompe le plus, mais n'est pas causée par des artères coronaires bouchées. Beaucoup de travaux, dans le monde entier, ont cherché à élucider les mécanismes sous-jacents ; ce qui est généralement admis par la communauté scientifique, c'est que des hormones du stress, comme l'adrénaline, sont en partie responsables.



Arthrose et risque cardiovasculaire : les « AINS », principaux responsables



C'est la double peine : souffrir d'arthrose et des conséquences cardiovasculaires des traitements destinés à combattre la douleur. L'étude canadienne présentée au congrès de l'European League Against Rheumatism, en juin, à Amsterdam, est partie d'un double constat : l'arthrose est un facteur de risque indépendant de maladie cardiovasculaire, mais les AINS, alors souvent utilisés, le sont également. L'équipe d'Aslam Anis, de l'University of British Columbia à Vancouver, a ont donc voulu connaître leur degré d'implication. Les chercheurs ont comparé près de 8 000 patients souffrant d'arthrose à plus de 23 000 personnes non arthrosiques. Ils ont été appariés en fonction de l'âge et du sexe. Résultat : l'arthrose était associée à un risque augmenté de 23 % de nouvelle maladie cardiovasculaire, par rapport aux contrôles. En particulier, ce danger était accru de 42 % pour l'insuffisance cardiaque, de 17 % pour la maladie coronaire et de 14 % pour l'accident vasculaire cérébral. Les auteurs évaluent à 67,5 % la part des anti-inflammatoires dans l'augmentation du risque de maladie cardiovasculaire chez les arthrosiques. Plus précisément, elle est de 44,77 % pour l'insuffisance cardiaque et de plus de 90 % pour la maladie coronaire et l'AVC.

QUELLES EN SONT LES CAUSES ?

Dans la majorité des cas, une TTC est précédée par un stress intense, physique ou psychique. L'affection a été repérée pour la première fois chez des femmes qui avaient subi un traumatisme émotionnel, comme la mort d'un époux. C'est pour cette raison que les scientifiques l'ont appelée « syndrome du cœur brisé ».

Les différents types de stress associés avec les TTC varient grandement, de ce que nous considérons comme des petites choses de l'existence jusqu'à des événements graves susceptibles de changer la vie. Parmi les facteurs de stress psychologique les plus communs, la mort du conjoint, ou encore d'un autre proche, une vive dispute familiale, des difficultés au travail, une maladie psychiatrique, la perte de biens, celle d'un animal de compagnie, l'anniversaire d'un décès ou d'un événement traumatique social ou environnemental tel qu'une guerre, un tremblement de terre, des inondations, ou, l'actualité nous le rappelle, une attaque terroriste.

Concernant le stress physique, on peut citer l'émergence d'une maladie grave ou d'un traumatisme, un AVC, une crise d'épilepsie, un coup de chaleur, l'annonce du diagnostic d'une maladie comme le cancer, et même le fait de donner naissance à un enfant.

La liste des facteurs de stress apparaît sans fin. Sur les milliers de cas qui ont été déclarés, il semblerait que pratiquement tout soit susceptible de déclencher une TTC à partir du moment où le facteur engendre du stress chez un individu. Il a été suggéré qu'une TTC peut même résulter d'une réponse émotionnelle à un événement heureux.

QUI EN SOUFFRE ?

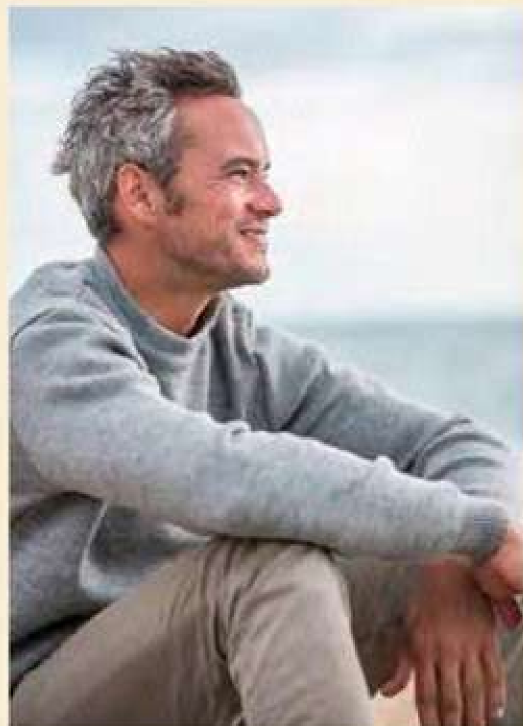
Selon une recherche récente, la TTC semble affecter principalement des femmes ménopausées. En effet, près de 90 % des cas enregistrés concernent des femmes entre 65 et 70 ans. Cependant, depuis que l'affection est plus largement connue, d'autres cas ont été repérés dans d'autres groupes, par exemple chez les jeunes femmes et les enfants.

On ne comprend pas vraiment pourquoi les femmes semblent être plus à risque de développer une TTC, ou pourquoi certaines personnes et pas d'autres sont touchées en réponse à un événement stressant. Il se pourrait que certains d'entre nous aient moins de capacité de résilience au stress. Ou bien, cela pourrait être un facteur physique chez des individus, par exemple une incapacité corporelle à gérer de soudains et importants afflux d'hormones du stress.

COMMENT CE SYNDROME EST-IL DIAGNOSTIQUÉ ?

Le diagnostic d'une TTC est habituellement posé lorsqu'une personne arrive dans un service d'urgence avec des symptômes d'une attaque cardiaque, et que l'on pratique sur elle une angiographie

Athérosclérose : gare aux cheveux blancs



Le cheveu grisonnant serait un signe avant-coureur de crise cardiaque chez l'homme, car l'athérosclérose (la formation de plaques de graisse dans les artères associée au durcissement de ces dernières) et le blanchissement des cheveux partagent des mécanismes biologiques similaires. C'est ce qu'affirme le site « Pourquoi Docteur », en s'appuyant sur les résultats d'une étude égyptienne présentée à Malaga (Espagne) au congrès de la Société européenne de cardiologie préventive, au printemps 2017. En revanche, cette association n'a pas encore été montrée chez les femmes. « *Le vieillissement est un facteur de risque cardiovasculaire inévitable et il est associé à des signes dermatologiques pouvant signaler un risque accru de maladie cardiaque*, a expliqué lors du congrès le Dr Irini Samuel, cardiologue à l'université du Caire et auteure de ces travaux, qui ont porté sur plus de 500 patients ayant subi une angiographie. « *Nos résultats suggèrent que le grisonnement indique l'âge biologique et pourrait être un signe d'alerte de crise cardiaque* », a-t-elle précisé, ajoutant que les patients à haut risque de maladie cardiaque mais ne présentant aucun symptôme doivent bénéficier d'un suivi étroit et d'un traitement préventif afin d'éviter les complications. Elle estime que des travaux supplémentaires, réalisés avec des dermatologues, sont nécessaires pour déterminer les causes génétiques et les éventuels facteurs environnementaux évitables responsables du grisonnement.

des coronaires, examen qui observe ces artères à la recherche d'endroits bouchés.

Pendant l'angiographie, les médecins noteront qu'une artère bouchée n'est pas la cause de l'attaque. Et ils repéreront une contraction anormale du ventricule gauche, associée à une TTC. Le syndrome du cœur brisé est détecté pour 2 % des patients ayant subi une angiographie des coronaires après la suspicion d'une crise cardiaque. Mais il est clair que les TTC sont sous-estimées. Il y a quelques raisons à cela.

Au moment ou les TTC ont été diagnostiquées pour la première fois au Japon, il y avait assez peu d'intérêt en Occident pour étudier ce qui était initialement perçu comme un phénomène rare. De même, le stress n'apparaissait pas comme un facteur majeur dans la survenue de maladies cardiovasculaires. Les facteurs de risque comme la pression sanguine, le niveau de cholestérol, l'âge et le poids pouvaient, eux, être précisément mesurés pour évaluer un risque et déterminer un traitement. Enfin, notre mauvaise connaissance des TTC a limité notre capacité à reconnaître toutes les situations susceptibles de déclencher la crise, sur quels individus et dans quelle mesure.

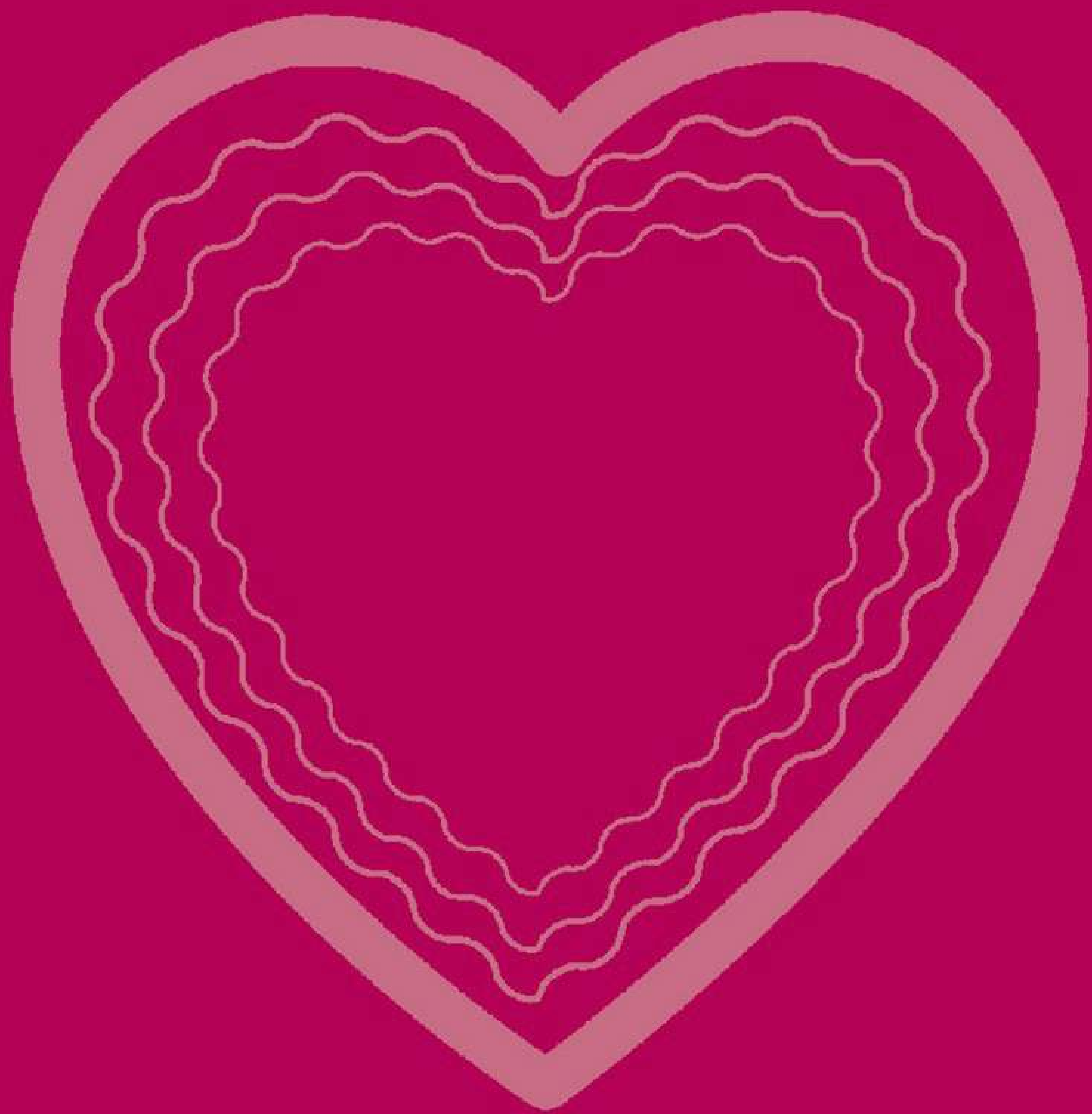
Une TCC peut être mortelle, mais c'est relativement rare et souvent associé à une autre maladie. La bonne nouvelle est que les patients victimes de TTC récupèrent complètement en quelques semaines. Mais certaines personnes subissent des crises récurrentes, et nous ne disposons pas actuellement de traitements pour empêcher cela.

LE TRAITEMENT

Le traitement d'une TTC est initialement le même que celui d'une attaque cardiaque mais, une fois que le diagnostic est posé, il y a des variations dans les médicaments administrés. Les produits que l'on appelle les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ACE, qui, notamment, régulent la pression artérielle, et les bêtabloquants, qui contrôlent le rythme cardiaque et réduisent l'hypertension, sont généralement utilisés pour alléger le travail du cœur. Mais, à l'heure actuelle, on ne sait pas vraiment quels sont les médicaments les plus utiles pour les TTC ni combien de temps il serait bon de les prescrire.

Il y a de plus en plus d'éléments de preuve de l'effet des émotions négatives, le stress, la dépression, la colère, la frustration, la panique, la peur et l'anxiété sur un risque accru de développer des problèmes cardiaques. Ces émotions sont aussi associées à une moins bonne récupération pour les personnes souffrant de ces troubles.

Le TCC est encore un exemple des effets négatifs du stress sur la santé. Avec une meilleure prise en compte de cette affection, et un niveau de stress à la hausse dans notre société, la fréquence du syndrome du cœur brisé devrait être plus importante au fil du temps ●



HYPERTENSION ARTÉRIELLE

C'est la première cause de problèmes cardiovasculaires – infarctus du myocarde ou accidents vasculaires cérébraux. Mais comme elle ne provoque pas de symptômes, elle est difficilement décelable.

Cette maladie touche 15 millions d'adultes en France. Chez les femmes, la contraception, les grossesses et la ménopause augmentent les risques.

Le tueur silencieux



Il est important de faire vérifier sa tension une fois par an après 40 ans. En termes de dépistage et de traitements, la France est mauvaise élève.

L'hypertension artérielle (HTA) est directement liée à 13 % des décès annuels dans le monde. Elle se classe donc, selon les propos du Pr Claire Mounier-Vehier, cardiologue et présidente de la Fédération française de cardiologie, *« au premier rang mondial en termes de mortalité attribuable »*. Autrement dit, c'est le premier facteur de risque cardiovasculaire ; le fait d'en être atteint multiplie fortement les risques d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral, d'insuffisance rénale ou encore d'artériopathie des membres inférieurs. En France, elle constitue le premier motif de consultation en médecine générale.

L'hypertension artérielle correspond à une pression du sang en permanence trop élevée dans les artères. Elle se mesure en millimètres de mercure mais les médecins – et les patients – parlent toujours en centimètres. Le chiffre le plus élevé est celui de la pression maximale, lorsque le cœur se contracte pour se vider. C'est la pression systolique. Le chiffre le moins élevé est celui de la pression minimale, lorsque le cœur se relâche pour se remplir. C'est la pression diastolique. Il est communément admis que la valeur 14/9 est ●●●



L'hypertension n'a pas une seule mais plusieurs causes directes. Il est possible d'agir sur certaines d'entre elles, comme la prise de poids.

••• la limite à ne pas dépasser au cabinet médical. Dans le cas de l'automesure *(voir encadré p. 26)*, elle est fixée à 13,5/8,5. Aux Etats-Unis, elle est désormais de 13/8 *(voir encadré p. 28)*. La valeur normale est de 12/8. Il est indispensable de la faire mesurer au moins une fois par an à partir de 40 ans.

Le principal problème de l'HTA est qu'elle ne provoque généralement pas de symptôme. Pourtant, certains troubles peuvent vous alerter: maux de tête, difficultés de concentration, vertiges, douleurs dans la poitrine, essoufflement, problèmes visuels (papillons devant les yeux), bourdonnements d'oreille, fatigue... Au moindre doute, le mieux est d'en parler à votre médecin traitant.

Dans la plupart des cas, l'hypertension n'a pas une seule cause directe. Elle est liée à plusieurs facteurs, dont certains sur lesquels on ne peut pas agir. Le premier est, évidemment, l'avancée en âge. Plus on vieillit, plus la pression augmente, car les artères ont tendance à se rigidifier progressivement et donc à perdre leur élasticité. L'hérédité intervient aussi: si l'un de vos parents est hypertendu, le risque de le devenir à votre tour est multiplié par deux. La prise de poids n'est en général pas une fatalité, mais elle entraîne souvent une élévation de la pression artérielle qui peut mener à une véritable hypertension. D'ailleurs, plus d'un hypertendu sur deux présente une obésité abdominale, en particulier avant l'âge de 50 ans. Enfin, certaines maladies rénales ou endocriniennes peuvent provoquer une élévation de la pression artérielle, tout comme la prise de médicaments: contraception œstro-progestative, anti-inflammatoires, antidépresseurs, corticoïdes...

A cela, il faut ajouter des comportements néfastes. Tout d'abord, le manque d'activité physique. Il est bien établi que la sédentarité joue un rôle important dans l'élé-

Evaluez vos risques

- Vous êtes un homme de plus de 45 ans ou une femme de plus de 50 ans.
  ☐ oui ☐ non
- Votre tension est régulièrement supérieure à 13/8.
  ☐ oui ☐ non
- L'un de vos parents est ou a été hypertendu.
  ☐ oui ☐ non
- Vous avez un frère ou une sœur hypertendu(e).
  ☐ oui ☐ non
- Vous êtes en surpoids ou vous avez grossi récemment.
  ☐ oui ☐ non
- Vous avez arrêté vos activités physiques ou vous les pratiquez de manière irrégulière.
  ☐ oui ☐ non
- Vous aimez manger salé ou vous achetez souvent des plats cuisinés.
  ☐ oui ☐ non

Un « oui » seulement: vous avez peu de risque de devenir hypertendu.
Deux ou trois « oui »: votre risque est modéré. Pensez à mesurer votre tension au moins une fois par an et faites le point sur votre hygiène de vie.
Plus de trois « oui »: le risque de développer une hypertension est important. Mesurez votre pression artérielle au moins deux fois par an. Et améliorez votre hygiène de vie.

Test de la Fédération française de cardiologie.

vation de la pression artérielle. Ensuite une consommation excessive de sel, retrouvée chez 40 % des hypertendus. Les spécialistes recommandent des apports inférieurs à 6 g par jour, mais les Français en avalent bien plus. Quant au tabac, il produit des substances qui abîment les artères et favorisent le dépôt de cholestérol. Continuer à fumer lorsqu'on est hypertendu multiplie donc fortement le risque d'accident cardiovasculaire. La consommation excessive d'alcool (au-delà de deux doses par jour chez la femme et trois chez l'homme) fait monter les chiffres de la pression artérielle et peut rendre inefficaces certains médicaments antihypertenseurs.

Certains troubles peuvent alerter : maux de tête, vertiges, problèmes visuels, fatigue... Au moindre doute, il faut en parler à son médecin.

10 conseils d'hygiène de vie

Un traitement contre l'hypertension ne peut être efficace que si vous respectez quelques règles d'hygiène de vie.

1 Je mange cinq fruits et légumes par jour, du poisson deux ou trois fois par semaine, et j'évite les matières grasses d'origine animale.

2 Je pratique au moins trente minutes d'activité physique, au mieux chaque jour, sinon au moins trois fois par semaine.

3 Je limite le sel : je ne mets pas de salière à table ; j'évite les plats préparés ; je réduis le pain, les céréales, la charcuterie et le fromage ; je cuisine avec des herbes, des aromates et des épices.

4 Je ne fume pas.

5 Je réduis ma consommation d'alcool à deux unités par jour si je suis une femme, trois si je suis un homme, en privilégiant le vin rouge.

6 Je réduis le stress grâce aux techniques de relaxation, respiration, méditation, sophrologie et psychothérapie.

7 Je dors bien, en me couchant à heures régulières.

8 Je ris et cherche un moment heureux une fois par jour.

9 Je mange un carré de chocolat noir par jour.

10 Je ne me renferme pas sur moi-même et je communique avec mon entourage social.

Source : Fédération française de cardiologie.

Même s'il n'est pas à lui seul là l'origine de l'HTA, le stress augmente la pression artérielle. Un sommeil perturbé, qui ne permet pas des phases de récupération suffisantes, altère aussi le contrôle de la pression artérielle. Il faut ajouter que l'apnée du sommeil induit ou aggrave l'hypertension et empêche le traitement d'agir efficacement.

Tout cela n'est pas sans conséquences. Car, pour résister à la pression du sang, les artères se rigidifient et leur paroi s'épaissit. L'espace disponible pour laisser passer le flux sanguin se rétrécit. C'est d'autant plus grave que l'HTA favorise en même temps le développement de plaques d'athérome, des dépôts graisseux qui rétrécissent encore cet espace. Lorsqu'une telle plaque se détache, l'artère peut se boucher, ce qui provoque un accident cardiovasculaire. •••



60 propositions pour une meilleure prise en charge

La Société française d'hypertension (SFHTA) a présenté en décembre dernier ses propositions « pour une stratégie nationale de lutte ».
Alors que certains croient que le problème de l'HTA est réglé, « *nous faisons le constat qu'elle est banalisée en France* », estime Thierry Dénolle, cardiologue libéral à Dinard (Ille-et-Vilaine) et président de la SFHTA. Les enquêtes sur sa prise en charge montrent que « *le nombre de patients dépistés diminue, tout comme celui des patients connaissant leurs chiffres tensionnels et des patients traités. La proportion de patients traités qui sont contrôlés stagne, voire diminue* ». Il y a donc, selon lui, un « *énorme souci* » avec un risque de recrudescence des pathologies dont l'HTA augmente la fréquence : infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux et maladie rénale chronique.
Sous l'impulsion du Pr Joël Ménard, ancien directeur général de la santé et spécialiste de l'HTA, 37 personnes ont élaboré 60 propositions, réparties en 10 axes : prévention, diagnostic, traitements, organisation des parcours de soins. L'automesure y tient une place importante *(voir encadré p. 26)*. Concernant les traitements médicaux, on propose de « *prescrire les antihypertenseurs impérativement en dénomination commune internationale* », mais aussi de « *ne pas changer de fabricant en cours de traitement afin de réduire le risque d'erreurs de prise par le patient* ». Les auteurs recommandent également de « *retirer du remboursement les molécules antihypertensives dont la durée d'action et/ou l'efficacité est inférieure aux autres molécules de la même classe thérapeutique* ». Par ailleurs, ils sont favorables aux associations fixes de deux médicaments, car elles diminuent la pression artérielle plus rapidement et améliorent l'observance, ce qui contribue à diminuer le risque cardiovasculaire. Ils suggèrent aussi de rembourser les associations triples, pour les patients à haut risque cardiovasculaire, là encore dans le but d'améliorer l'observance et donc le contrôle tensionnel *(voir encadré p. 23)*.
En matière d'organisation des soins, les spécialistes de la SFHTA proposent d'impliquer pharmaciens et infirmières libérales dans la mesure tensionnelle et l'éducation de l'automesure tensionnelle, et dans le dépistage de la mauvaise observance.
Pour les patients nécessitant des avis spécialisés, il est proposé, d'une part, de « *définir et appliquer au mieux les circonstances d'orientation d'une personne hypertendue vers un spécialiste ou un centre spécialisé* » ; d'autre part, de « *faire labelliser par le ministère de la Santé un centre d'excellence sur l'HTA dans chaque "ancienne" région* ».
Parmi les nombreuses autres propositions, on trouve la nécessité d'améliorer les connaissances épidémiologiques en France, notamment en utilisant les bases de données publiques, l'amélioration de la prévention, en agissant dès l'enfance (sur l'activité physique, la consommation de sel…) et en développant des actions spécifiques pour l'outre-mer et pour les personnes en situation de précarité, en raison des risques élevés d'HTA dans ces populations, l'amélioration de la formation des médecins, la promotion de la recherche.



La Société française d'hypertension recommande de ne pas changer de fabricant d'antihypertenseur en cours de traitement, afin de réduire le risque d'erreur de prise.

••• Logiquement, l'HTA est donc la première cause d'accident vasculaire cérébral (sa responsabilité est directe dans 40 % des cas). Elle est aussi impliquée dans bon nombre d'infarctus du myocarde et de cas d'artérite des membres inférieurs (qui limite le périmètre de marche). Il faut ajouter à cette liste déjà terrible l'insuffisance cardiaque, l'angine de poitrine, l'insuffisance rénale et les lésions de la rétine. Sans oublier la maladie d'Alzheimer *(voir p. 29)*.

Les premières mesures pour réduire la pression artérielle sont d'ordre d'hygiène et de diététique.

Les premières mesures pour faire baisser la pression artérielle sont évidemment d'ordre hygiéno-diététiques *(voir encadré p. 21)*. Mais il existe aussi des médicaments, très précisément huit familles, dont les mécanismes d'action ne sont pas identiques et qui peuvent être complémentaires *(voir encadré p. 25)*. D'ailleurs, plus de la moitié des hypertendus doivent en prendre deux, voire trois différents pour bien contrôler leur tension. Les principaux effets secondaires sont l'hypotension (le médecin devra alors réduire les doses) et parfois des difficultés d'ordre sexuel (moindre libido et troubles de l'érection). Contrairement à une idée reçue, les bêtabloquants ne sont pas forcément en cause et la dysfonction érectile peut avoir une autre origine. Il faut donc en parler à son médecin. Et de toute façon consulter régulièrement, car la maladie évolue avec le temps, ce qui peut impliquer un changement de traitement. Quel qu'il soit, le plus important est de le prendre régulièrement, et à vie, pour éviter l'apparition des redoutables complications de la maladie. Or, actuellement, moins d'un hypertendu sur deux suit son traitement correctement, et la tension de seulement une personne traitée sur deux est bien contrôlée. Il reste bien du chemin à parcourir •

10 conseils d'observance

Votre propre motivation est l'une des clés essentielles de la réussite de votre traitement contre l'hypertension.

1 Mon traitement ne remplace pas les règles d'hygiène de vie, il ne fait que les compléter.

2 Je suis convaincu de la nécessité de prendre mon traitement.

3 Je prends toujours mes médicaments à la même heure, pour éviter une trop forte baisse du taux de médicaments dans mon sang.

4 Je lie la prise de mes médicaments à une habitude de vie, comme le repas ou le brossage des dents, cela permet de créer des habitudes qui m'aident à éviter d'oublier.

5 S'il m'arrive d'oublier une prise, je n'attends pas vingt-quatre heures. Je prends mon médicament et je décale d'autant la prise suivante.

6 En cas d'oubli d'un jour, je ne double pas la dose le lendemain.

7 Je n'arrête jamais brutalement un traitement, même lorsque j'ai l'impression de mal le tolérer. J'en parle toujours d'abord à mon médecin.

8 Je ne crains pas les effets secondaires des médicaments, mais je signale systématiquement à mon médecin tout ce que je ressens.

9 Je vérifie le nombre de médicaments qu'il me reste avant mon prochain rendez-vous médical, pour ne pas prendre le risque d'en manquer.

10 Je vois mon médecin tous les trois mois, avec un bilan d'auto-mesure.

Source : Fédération française de cardiologie.



Une consommation de sel modérée s'impose.

Le risque de développer une hypertension artérielle est plus important chez la femme à certaines moments de sa vie hormonale : contraception avec des œstrogènes de synthèse, grossesse et ménopause.

Femmes : des périodes à surveiller



Entre 10 et 15 % des femmes enceintes souffrent d'HTA. Celle-ci doit être surveillée par l'obstétricien, le cardiologue et le médecin traitant.

La première prescription d'une contraception hormonale (pilule, implant, patch, anneau vaginal) contenant des œstrogènes de synthèse doit être l'occasion de réaliser un dépistage initial de l'HTA et un suivi de la pression artérielle. Parmi les femmes en âge de procréer, 4 % de celles âgées de 18 à 34 ans et 8 % de celles de 35 à 44 ans sont hypertendues. « *La prise d'une contraception contenant des œstrogènes de synthèse peut s'accompagner d'une élévation le plus souvent modérée de la pression artérielle*, explique le Pr Claire Mounier-Vehier. *Cependant, l'HTA induite par ce contraceptif concerne moins de 1 à 2 % des utilisatrices et s'observe essentiellement chez les femmes de plus de 35 ans obèses ou ayant des antécédents familiaux d'hypertension artérielle. Le plus souvent, la pression artérielle se normalise dans les six mois suivant l'arrêt de la contraception.* » Dans le cas contraire, un bilan approfondi sera nécessaire.

En présence de facteurs de risque, le choix de la contraception doit être discuté de façon concertée entre la patiente, son gynécologue et/ou son médecin traitant. A savoir, après 40 ans, les contraceptifs contenant des œstrogènes de synthèse doivent être remplacés par une autre méthode (implant à la progestérone, dispositif intra-utérin avec ou sans hormones progestatives, micro-progestatif). C'est une recommandation de la Haute Autorité de santé.

Il arrive que des femmes enceintes, notamment celles pour qui c'est la première grossesse, souffrent d'une hypertension artérielle spécifique. Cela concerne entre 10 et 15 % des futures mères.



Les huit familles de médicaments (par ordre alphabétique)

Les alpha-bloquants

Ils agissent directement sur les artères, mais peuvent provoquer des baisses de tension en position debout.

Les antagonistes calciques

Ils assouplissent les artères et sont actifs dans l'angine de poitrine. Ils peuvent provoquer des œdèmes aux chevilles.

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA II)

Ils agissent contre une substance très active pour provoquer la contraction des artères et l'hypertension. Ils ont très peu d'effets indésirables.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Ils agissent en ayant une action favorable sur les artères et sur le cœur, et sont donc aussi utilisés pour soigner l'insuffisance cardiaque. Ils peuvent provoquer une toux qui disparaît à l'arrêt de ce traitement.

Les antihypertenseurs centraux

Ils agissent sur les commandes cérébrales de l'hypertension. Les antihypertenseurs centraux sont moins utilisés, car ils ont davantage d'effets indésirables que les autres médicaments.

Les bêta-bloquants

En diminuant l'activité du système nerveux, les bêta-bloquants réduisent la fréquence ainsi que la force des battements cardiaques.

Les diurétiques thiazidiques et apparentés

Ils agissent sur les reins et sont habituellement associés aux autres médicaments dont ils augmentent l'action sur la tension.

Les inhibiteurs de la rénine (IDR)

Ils agissent en bloquant une substance secrétée par les reins qui favorise la contraction des artères.

Source : Fédération française de cardiologie.

Le sauna réduit la pression artérielle

Il y a, en Finlande, plus de 3 millions de saunas pour 5,3 millions d'habitants. C'est donc le pays rêvé pour mener une étude sur cette pratique et ses effets, notamment cardiovasculaires. L'étude Kuopio, du nom d'une ville située au centre-est du pays, a commencé au milieu des années 1980. Elle a fait, depuis, l'objet de multiples publications scientifiques. La plus récente a été publiée il y a moins d'un an dans l'*American Journal of Hypertension* et ne comportait pas d'hypertendus. Un quart des hommes suivis allait au sauna une fois par semaine (groupe de référence), les deux tiers y allaient deux ou trois fois et les autres quatre à sept fois.



Au bout de vingt-deux ans en moyenne, 15,5 % des hommes étaient devenus hypertendus. Le risque de développer cette maladie était diminué de moitié chez les plus grands pratiquants, et du quart chez ceux qui fréquentaient le sauna deux ou trois fois par rapport à ceux qui n'y allaient qu'une seule fois par semaine. Selon les chercheurs, ce bénéfice diminue un peu mais persiste quand même après avoir pris en compte d'autres facteurs susceptibles de favoriser l'hypertension : âge, consommation de tabac et d'alcool, corpulence, glycémie, antécédents familiaux d'hypertension, condition physique... Lorsque la température est très élevée (jusqu'à environ 80 °C dans un sauna finlandais), les vaisseaux sanguins se dilatent et plus de sang afflue vers la peau, ce qui réduit la pression artérielle. Toutefois, pour compenser cela, le rythme cardiaque augmente. Enfin, en faisant beaucoup transpirer, le sauna fait perdre du sel.

Les bénéfices de l'automesure

L'effet « blouse blanche » est inévitable : en consultation, on est toujours un peu plus stressé que dans la vie normale, et les chiffres ont tendance à monter. C'est pourquoi les médecins doivent toujours renouveler la prise de tension artérielle pendant la consultation. Pour éviter ce phénomène, rien ne vaut l'automesure, réalisée tranquillement chez soi. Il suffit d'utiliser un tensiomètre électronique, pendant trois jours d'affilée, trois fois le matin et trois fois le soir après le dîner, toujours après quelques minutes de détente. D'ailleurs, parmi les propositions émises en décembre 2017 par la Société française d'hypertension pour améliorer la prise en charge de l'HTA, l'une des *« plus importantes »* pour augmenter la proportion de patients bien contrôlés est de *« favoriser l'utilisation de l'automesure chez tous les hypertendus »*, notamment les personnes de 65 ans et plus, et les femmes enceintes hypertendues. *« La pression artérielle est un paramètre très variable, qui peut différer d'une heure à l'autre »*, explique Thierry Dénolle, président de cette société savante. C'est pourquoi il estime que *« tous les patients hypertendus qui le souhaitent devraient disposer d'un appareil d'automesure, fourni sur prescription du médecin »*, et qui soit remboursé. A l'heure actuelle, moins de 15 % de ces appareils sont vendus sur avis du médecin traitant.



••• Cette hypertension est due à un développement imparfait du placenta, qui nourrit le fœtus. Elle apparaît, le plus souvent, à partir du deuxième trimestre de la grossesse et elle doit être prise en charge de façon coordonnée avec l'obstétricien, le cardiologue ainsi que le médecin traitant afin d'éviter les complications maternelles et fœtales. Le dépistage de l'HTA doit être réalisé tous les mois, dès le premier trimestre. La maladie peut récidiver lors d'une grossesse ultérieure.

PRUDENCE À LA MÉNOPAUSE

Après un tel épisode, voire plusieurs, les femmes sont plus à risque de développer une hypertension ainsi que de souffrir d'un accident cardio- ou cérébro-vasculaire à la maturité. Les médecins doivent les en informer, organiser un bilan spécifique de l'hypertension et les inciter au respect des règles d'hygiène de vie, avec un suivi régulier.

La ménopause apparaît en moyenne vers l'âge de 50 ans et elle représente aujourd'hui plus d'un tiers de la vie d'une femme. Au cours de cette période, les œstrogènes naturels diminuent progressivement, ce qui entraîne un épaississement des parois des artères, qui deviennent donc plus rigides. Parallèlement, les femmes prennent souvent du poids, ce qui favorise l'apparition du syndrome métabolique. La prévalence de l'hypertension artérielle augmente dans ce cas significativement, pour toucher une femme sur deux après 65 ans.

Plusieurs facteurs favorisent l'apparition de cette maladie à la ménopause : l'âge, l'obésité abdominale, la dyslipidémie (concentration trop élevée de graisses dans le sang) ou encore l'apnée du sommeil. Une fois franchi ce cap, toute femme hypertendue aura un risque plus élevé qu'un homme de présenter un accident cardiovasculaire – et surtout cérébrovasculaire.

Le traitement hormonal de la ménopause (comprenant des œstrogènes transcutanés et de la progestérone naturelle) n'induit pas d'élévation de la pression artérielle ni de prise de poids. Après une discussion de la balance globale bénéfices-risques avec la patiente, il peut être prescrit pour améliorer la qualité de vie.

Le médecin tiendra compte de l'âge (avant 60 ans), de l'ancienneté de la ménopause (dans les cinq ans qui suivent l'arrêt des règles), des antécédents thrombo-emboliques veineux et artériels personnels et familiaux, ainsi que des risques de cancer, notamment du sein. Il devra réévaluer les différents paramètres chaque année •

Le dépistage de l'hypertension artérielle et son traitement n'ont connu aucune amélioration ces douze dernières années. Et, plus inquiétant, la prévalence de cette maladie ne baisse pas.

Un bilan français à améliorer

Le constat publié le 24 avril dernier par Santé publique France dans son *Bulletin épidémiologique hebdomadaire* est bien décevant pour tous ceux qui s'investissent régulièrement dans la lutte contre l'hypertension artérielle.

Au travers de l'étude Esteban, Anne-Laure Perrine, de Santé publique France, et ses collègues ont voulu estimer la prévalence de cette maladie, son dépistage et sa prise en charge, en 2015. Les chercheurs ont également comparé leurs données à celles de l'étude nationale nutrition santé (ENNS) de 2006, afin d'en étudier les évolutions. Leur travail a porté sur 2 169 adultes (1 195 femmes et 974 hommes) ayant eu au moins deux mesures de leur pression artérielle entre 2014 et 2016. Au total, 30,6 % des participants étaient hypertendus. En 2006, la proportion était de 31 %. L'HTA touchait davantage les hommes que les femmes, avec une prévalence respective de 36,5 % et 25,1 %. La prévalence augmentait avec l'âge, passant de 6,3 % chez les 18-34 ans à 67,8 % chez les 65-74 ans.



Dans l'Hexagone, parmi les patients prenant un traitement, seulement un sur deux a une pression artérielle contrôlée.

Alors que 84 % des participants déclaraient avoir eu une mesure de la pression artérielle dans l'année précédant l'examen de santé, seul un hypertendu sur deux (55 %) avait connaissance de son mal. Et parmi les hypertendus – qu'ils connaissent ou non leur condition –, 47,3 % étaient traités par un médicament antihypertenseur. Les chercheurs notent que près de 15 % des personnes traitées ne se déclaraient pas hypertendues. Chez les patients prenant un traitement, seul un sur deux avait une pression artérielle contrôlée (41,4 % chez les hommes et 60,1 % chez les femmes). Par rapport aux résultats de l'enquête •••

Etats-Unis : 31 millions d'hypertendus de plus !



En novembre 2017, les nouvelles recommandations de l'American Heart Association ont fait passer le seuil de définition de l'hypertension artérielle de 140/90 à 130/80 mm de mercure (soit de 14/9 à 13/8).

Selon une estimation publiée dans le *JAMA Cardiology*, 45,4 % des adultes américains entrent dans cette définition, ce qui représente 105,3 millions de personnes, soit environ 31 millions de plus qu'avec les recommandations de 2014. *Le Quotidien du médecin* (du 24 mai 2018) ajoute que, toujours selon ces nouvelles recommandations, « *11 millions de patients supplémentaires souffrent désormais d'une HTA justifiant une prescription de médicaments antihypertenseurs. Si les médecins parviennent à atteindre les objectifs fixés dans ces dernières recommandations, cela devrait permettre d'éviter 610 000 événements médicaux et 334 000 décès, mais tout en provoquant 62 000 hypotensions supplémentaires et 79 000 troubles rénaux sévères* ».

••• ENNS 2006, la valeur moyenne de la pression systolique (chiffre le plus élevé) est restée stable chez les hommes mais a significativement augmenté chez les femmes, quelle que soit leur tranche d'âge. La pression diastolique moyenne a, elle, diminué de manière significative chez les hommes de 35 à 74 ans et chez les femmes de 65 à 74 ans. Mais la proportion de personnes concernées par une pression artérielle trop élevée est restée stable entre 2006 et 2015.

Il est primordial de poursuivre les efforts de prévention en matière d'activité physique et de nutrition.

De plus, la proportion d'individus avec une hypertension connue traitée a diminué de manière significative entre les deux études, passant de 82 % en 2006 à 72,6 % en 2015. Cette baisse était « *complètement imputable aux femmes* », la proportion d'hypertendues connues traitées étant passée de 86,6 à 70,7 % sur cette période.

« *Contrairement à la diminution observée dans la plupart des autres pays, la prévalence de l'hypertension artérielle est restée stable en France, avec près d'un adulte sur trois hypertendu,* soulignent les auteurs. *Dans ce contexte, il est primordial de poursuivre les efforts de prévention en matière d'activité physique et de nutrition, principaux déterminants de l'HTA, et d'identifier les causes de la diminution de la proportion de femmes hypertendues traitées afin de pouvoir améliorer, de manière significative, la prise en charge de cette pathologie.* » ●

Etes-vous observant ?

- Ce matin, avez-vous oublié de prendre votre traitement ?
  ☐ oui ☐ non
- Depuis votre dernière consultation, avez-vous manqué de médicaments ?
  ☐ oui ☐ non
- Vous arrive-t-il de prendre votre traitement en retard par rapport à l'heure habituelle ?
  ☐ oui ☐ non
- Vous arrive-t-il d'oublier de prendre votre traitement certains jours ?
  ☐ oui ☐ non
- Vous arrive-t-il parfois de ne pas prendre votre traitement, en ayant l'impression qu'il vous fait plus de mal que de bien ?
  ☐ oui ☐ non
- Estimez-vous que vous avez trop de comprimés à prendre ?
  ☐ oui ☐ non

Pas de « oui ». Bravo ! Vous respectez parfaitement votre traitement.
Un ou deux « oui ». Restez attentif. Pour éviter les petits dérapages, essayez de vous organiser et de vous motiver pour bien suivre votre traitement.
Trois « oui » et plus. Attention ! Parlez à votre médecin de vos difficultés à respecter votre traitement, afin de trouver ensemble des solutions.

Test de la Fédération française de cardiologie.

Les liens étroits qui existent entre l'hypertension et la maladie d'Alzheimer devraient inciter les patients à se soigner.

L'HTA peut faire perdre la tête

« Quand l'hypertension artérielle fait perdre la tête » est le thème d'une campagne d'information et de sensibilisation qui s'intègre dans le cadre du plan AVC et du plan maladies neurodégénératives, promus par la Direction générale de la santé. L'un de ses objectifs est que 70 % des hypertendus traités soient contrôlés. Son slogan est très pertinent quand on connaît l'angoisse que suscitent les troubles de la mémoire, les démences et, en particulier, la maladie d'Alzheimer. *« Pourtant, il existe un moyen particulièrement efficace pour diminuer le risque de les développer : se préoccuper très tôt de sa pression artérielle et traiter, le cas échéant, une HTA dès qu'elle est dépistée, ainsi que les autres facteurs de risque vasculaire associés tels que l'excès de cholestérol, le surpoids et l'obésité, le diabète et le tabagisme »*, précise le Dr Bernard Vaïsse, le président du Comité français de lutte contre l'hypertension artérielle.



De récentes découvertes ne laissent plus de place au doute : cumuler hypertension artérielle, diabète et tabac triple le risque d'Alzheimer.

Au cours de la vie, l'état des artères cérébrales peut s'altérer, en particulier lorsqu'elles sont soumises à l'effet des facteurs de risque vasculaire précédemment cités, dont l'HTA. Les conséquences sont doubles : un risque d'accident vasculaire cérébral et un autre de perte de mémoire, voire de « démence vasculaire » ou de maladie d'Alzheimer. Si l'AVC est bien connu, le retentissement sur la mémoire n'est pas évoqué depuis très longtemps. Mais des découvertes récentes ne laissent pas place au doute. On sait même aujourd'hui que le cumul d'une hypertension, d'un diabète et d'un tabagisme multiplie par trois le risque de maladie d'Alzheimer. En pratique, les facteurs de risques vasculaires vont progressivement endommager la paroi des artères cérébrales. Ces altérations peuvent aboutir à une mauvaise irrigation du cerveau et entraîner une destruction des neurones. Il s'agit, le plus souvent, de •••

lésions des petites artères cérébrales, qui peuvent se boucher (infarctus), se rompre (hémorragie) ou réduire leur diamètre et diminuer l'arrivée de sang dans le cerveau (ischémie). Ces modifications entraînent parfois la perte de certaines fonctions cérébrales comme la mémoire ou les capacités de raisonnement. Enfin, les anomalies des artères peuvent aussi favoriser la formation de plaques dégénératives dans le cerveau (plaques amyloïdes), qui vont progressivement détruire les neurones et qui sont responsables de la maladie d'Alzheimer.

« *Les découvertes récentes ont montré que la baisse de la pression artérielle par un traitement antihypertenseur peut réduire de moitié le risque de démence, d'où l'intérêt de traiter l'HTA en veillant à ce que la tension reste dans des valeurs normales*, affirme le Dr Bernard Vaïsse. *De nos jours, soigner son hypertension artérielle représente le premier traitement préventif de la démence et de la maladie d'Alzheimer.* »

Vers un médicament tout-en-un ?

Une pilule unique contenant trois antihypertenseurs à faible dose administrée chez les patients ayant une hypertension artérielle persistante mais n'ayant encore jamais reçu de médicaments (ou alors simplement une monothérapie) a donné de bons résultats, selon une étude présentée mi-mars au congrès de l'American College of Cardiology à Orlando, aux Etats-Unis.
Pour mémoire, il est souvent nécessaire de prescrire plusieurs molécules pour contrôler la tension. Selon les recommandations actuelles, une bithérapie doit être instituée si la pression artérielle reste supérieure d'au moins respectivement 2 et 1 points (soit 20 et 10 mm de mercure) par rapport à la cible, et une trithérapie si cela ne suffit pas.
C'est pourquoi Ruth Webster, de l'University of New South Wales, à Sydney, a eu l'idée d'administrer plusieurs antihypertenseurs de mécanismes d'actions différents et à faible dose, dès le début du traitement, pour cumuler leurs effets bénéfiques et minimiser les effets indésirables. Elle voulait faciliter la prescription et l'adhésion au traitement, en associant ces molécules dans un comprimé unique.
Elle a rappelé qu'une dose minimale donne 80 % de l'efficacité de la dose standard. Un essai a été mené au Sri Lanka pour comparer les résultats du traitement initial ou précoce par une trithérapie contenue dans un seul comprimé avec ceux de la prise en charge standard prescrite selon les recommandations en vigueur. Au total, 729 patients présentant une HTA persistante, non encore traités ou uniquement par monothérapie, ont été répartis entre les deux stratégies. L'objectif était d'atteindre une pression artérielle inférieure à 14/9, et à 13/8 en cas de diabète et/ou de maladie rénale. Au bout de six mois, ce but a été atteint par 69,5 % des patients recevant la trithérapie fixe contre 55,3 % de ceux avec la prise en charge standard.
Et il a été plus vite obtenu avec la trithérapie fixe : dès six semaines, 67,8 % des patients l'avaient atteint, contre 43,6 % dans le groupe contrôle. Il n'y avait pas de différence significative en termes d'événements indésirables, d'événements indésirables graves, ni d'arrêt lié à des événements indésirables. Cette stratégie s'adresse aux pays à revenus faibles et moyens, comme aux autres, a souligné Ruth Webster : « *Nos résultats devraient pousser à reconsidérer les recommandations autour de l'usage des traitements combinés.* » Elle a indiqué qu'une étude coût/efficacité était en cours.



Une pilule unique réunissant trois antihypertenseurs a donné de bons résultats cliniques.

Même une tension « simplement » élevée augmente le risque de démence

Selon une nouvelle étude, le risque est presque doublé pour des quinquagénaires dont les chiffres systoliques sont compris entre 13 et 14. L'existence d'un lien entre la pression artérielle et un risque accru de démence à un âge avancé a déjà été démontrée par différentes études, mais qui portaient globalement sur des adultes.
Jamais, jusqu'à présent, elles n'avaient été réalisées sur des tranches d'âge précises. Ce vide est désormais comblé grâce à des chercheurs de l'Inserm, en collaboration avec le Department of Epidemiology and Public Health de l'University College London (UCL). Leur étude, baptisée Whitehall II, a permis de suivre sur le long terme 10 000 volontaires âgés de 35 à 55 ans au moment du lancement de ce travail, en 1985, afin d'analyser le lien entre âge, hypertension et démence.
Les chercheurs ont mesuré la pression sanguine de tous les participants en 1985, 1991, 1997 et 2003. Ces derniers ont été suivis jusqu'en 2017 afin de détecter la possible survenue d'une démence. Parmi ces personnes, moins de 5 % ont développé une démence en vieillissant, avec un âge moyen d'environ 75 ans lors du diagnostic.
L'équipe de recherche a étudié la pression artérielle systolique – mesurée lors de la phase de contraction du cœur permettant d'éjecter le sang dans les artères – et la diastolique – mesurée lorsque le cœur se relâche avant de se remplir à nouveau.
Si cette dernière ne semble pas avoir d'impact sur le risque de développer une démence, les chercheurs ont en revanche observé que les quinquagénaires ayant une pression systolique égale ou supérieure à 130 mm de mercure avaient 45 % de risque supplémentaire de développer une démence par rapport à ceux ayant une pression systolique plus basse au même âge. Aucune majoration de ce risque n'a été observée chez les personnes souffrant d'HTA à 60 ou 70 ans.
Par ailleurs, le surrisque associé à une pression artérielle supérieure à 130 mm de mercure est constaté également chez les personnes n'ayant développé aucun problème cardiovasculaire durant la période de suivi : leur risque était accru de 47 % par rapport aux individus sans problème cardiovasculaire présentant une pression systolique inférieure à 130 mm de mercure.
Dans le communiqué de l'Inserm qui présente ces résultats publiés en juin dans l'*European Heart Journal*, Archana Singh-Manoux, directrice de recherche Inserm, responsable du projet de recherche et professeur honoraire à l'UCL, note que ces analyses « *suggèrent que l'impact de la pression artérielle sur la santé du cerveau est dépendant du temps d'exposition ; pour cette raison, les personnes ayant une pression artérielle élevée dès 50 ans seraient plus susceptibles de développer une démence que celles qui développent une hypertension à 60 ou 70 ans* ».


Les quinquagénaires dont la pression systolique est d'au moins 130 mm sont plus exposés à la démence.

Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'une pression artérielle élevée est responsable de petits accidents vasculaires cérébraux qui, bien que souvent indétectables, sont dommageables pour l'encéphale et peuvent entraîner à terme un déclin de son fonctionnement. « *Dans cette étude, nous avons pu mettre en évidence différents schémas d'association selon les tranches d'âge étudiées* », précise la première auteure de l'article, Jessica Abell, postdoctorante à l'Inserm et chercheuse associée à l'UCL. Elle ajoute que « *ces résultats pourraient permettre de redéfinir les tranches d'âge à étudier pour évaluer l'impact de l'hypertension sur la santé* ». Néanmoins, elle insiste sur le fait qu'ils sont « *issus d'une étude observationnelle d'un échantillon de la population et ne peuvent être directement utilisés comme des outils prédictifs pour chaque individu. La définition de la valeur seuil optimale permettant de diagnostiquer l'hypertension est actuellement au cœur du débat* ».

Des études, menées à Paris, vont peut-être permettre d'envisager un dépistage génétique et de proposer une médecine individualisée.

Recherche: un nouveau gène identifié



Les chercheurs de l'Inserm associés à une équipe allemande ont découvert une nouvelle mutation génétique responsable de l'hypertension artérielle.

Une équipe de chercheurs dirigée par Maria-Christina Zennaro, directrice de recherche Inserm au sein du Paris-Centre de recherche cardiovasculaire (Inserm/université Paris-Descartes), en collaboration avec des confrères allemands, a identifié un nouveau gène impliqué dans l'hypertension artérielle. Cette étude a été publiée dans *Nature Genetics* en février dernier.

« Ces nouveaux résultats soulignent l'importance du terrain génétique dans la survenue des maladies communes et confortent l'intérêt du déploiement du plan France médecine génomique 2025 », précise l'Inserm dans un communiqué de presse du 19 février 2018.

« Dans environ 10 % des cas, l'hypertension artérielle est due au

dysfonctionnement de la glande surrénale qui produit en excès l'aldostérone, une hormone qui régule la pression artérielle, peut-on y lire. *On parle alors d'hyperaldostéronisme primaire. Les patients touchés par cette maladie ont une hypertension souvent grave et résistante aux traitements habituels. Ils courent aussi plus de risques que les autres de développer des accidents cardiovasculaires, notamment des infarctus du myocarde et des AVC.* »

Afin de mieux comprendre les causes de cette maladie, Maria-Christina Zennaro et Fabio Fernandes-Rosa ont analysé les exomes (la part du génome codant pour les protéines) de patients atteints d'hyperaldostéronisme primaire avant l'âge de 25 ans. Cette approche a permis d'identifier une mutation dans un gène jusqu'alors inconnu, CLCN2. Ce gène code pour un canal chlorure, dont la présence et les effets dans la glande surrénale étaient alors inconnus.



« Ces nouveaux résultats soulignent l'importance du terrain génétique dans la survenue de maladies communes. »

Maria-Christina Zennaro, directrice de recherche à l'Inserm

Grâce à leur partenariat avec une équipe allemande dirigée par Thomas Jentsch, à Berlin, les chercheurs ont étudié les mécanismes par lesquels cette mutation pouvait induire une production autonome d'aldostérone et déclencher une hypertension artérielle. Ils ont découvert que la mutation entraînait une ouverture permanente du canal chlorure.

Dans un modèle animal, les chercheurs ont montré que ce canal est justement exprimé dans la zone des surrénales produisant l'aldostérone et ils ont réussi à identifier son mode d'action.

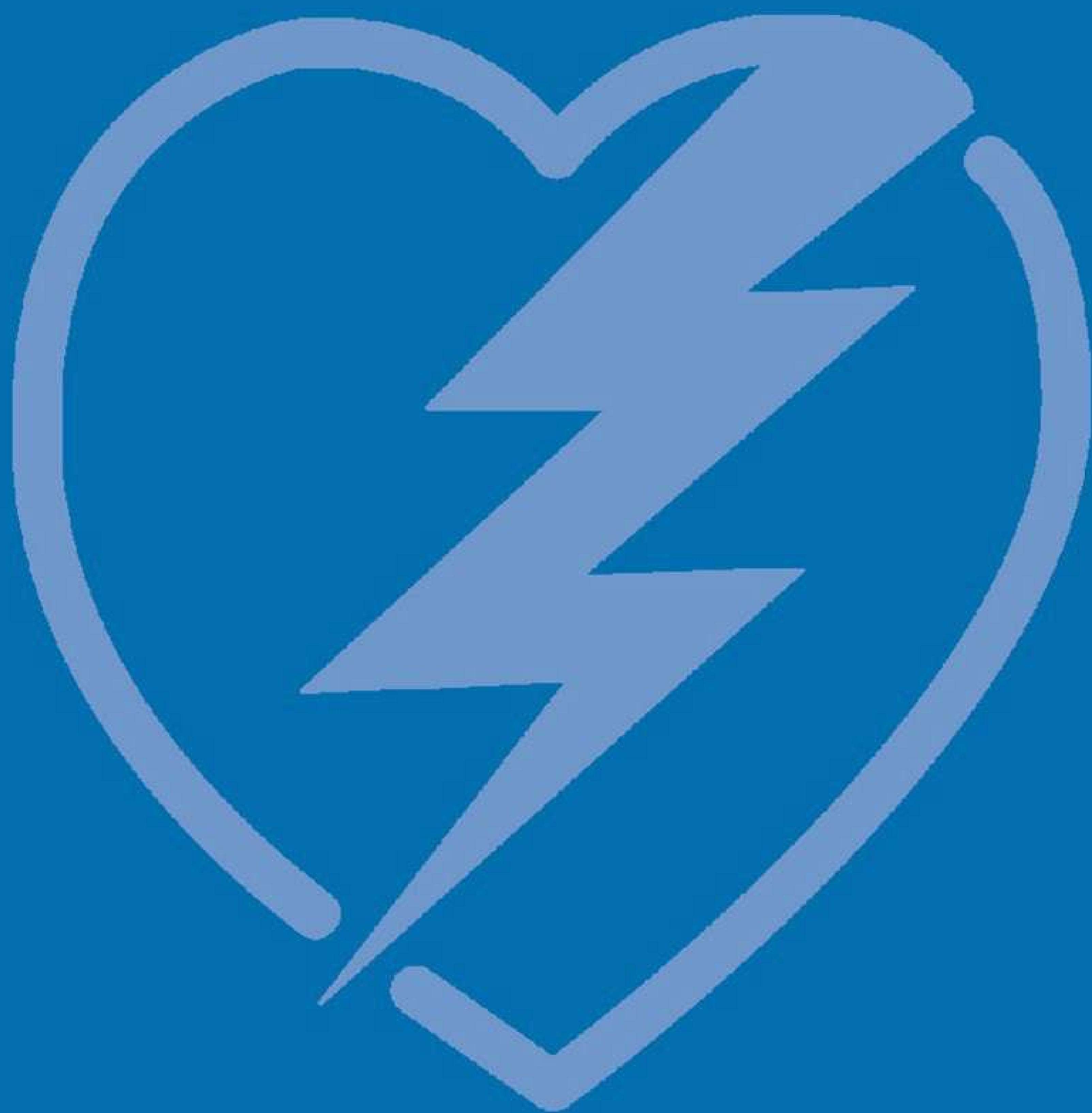
Selon eux, cette découverte ouvre des perspectives tout à fait nouvelles dans la pathogenèse et la prise en charge de l'hypertension artérielle ●

Les riverains des aéroports sont-ils plus vulnérables ?

L'exposition au bruit des avions pendant la nuit augmenterait bien le risque d'HTA chez les hommes et seulement chez eux. Une méta-analyse l'avait déjà démontré en 2009. Cette fois, une étude française publiée en juin dernier dans le *Bulletin épidémiologique hebdomadaire* le confirme et le précise. « *L'un des objectifs de l'étude Débats* [Discussion sur les effets du bruit des aéronefs touchant la santé], *réalisée en 2013, était de décrire la prévalence de cette maladie et de rechercher l'existence d'une association entre cette source sonore et la tension artérielle des riverains des aéroports en France* », expliquent les auteurs. Ils ont mesuré ce paramètre chez 1 244 riverains des aéroports de Paris-Charles-de-Gaulle, Lyon-Saint-Exupéry et Toulouse-Blagnac. Des informations relatives aux facteurs de risque potentiels d'HTA ont été recueillies, soit via un questionnaire administré en face-à-face par un enquêteur, soit grâce à des mesures objectives réalisées par cette même personne. L'exposition au bruit des avions au domicile des participants a été estimée à partir de cartes de bruit produites par les aéroports.



Les facteurs de risque potentiels de l'HTA ont été pris en compte. Résultat : l'HTA est plus fréquente chez les hommes suivis (37 %) que chez les femmes (30,5 %). Et toute augmentation nocturne de 10 décibels se traduit par un risque masculin accru d'hypertension. « *Des recherches récentes ont mis l'accent sur des caractéristiques physiologiques propres chez les hommes et les femmes, conduisant à des différences dans la pathogénèse des maladies cardiovasculaires, ce qui pourrait expliquer les résultats obtenus*, écrivent les auteurs. *Ces différences seraient dues à l'interaction des hormones féminines avec les systèmes de régulation.* » Mais celles-ci restent à préciser.



INFARCTUS DU MYOCARDE

Urgence absolue, la crise cardiaque est traitée de plus en plus efficacement. Il existe aussi des moyens de l'anticiper.

L'obstruction d'une artère qui alimente le cœur en sang, et donc en oxygène, entraîne la destruction partielle du muscle cardiaque. Aujourd'hui, le diagnostic est moins bien fait chez les femmes que chez les hommes.

La crise cardiaque



Grâce à la rapidité d'intervention et aux progrès thérapeutiques, la mortalité à trente jours a chuté de 68 %.

L'infarctus du myocarde est une urgence absolue, car il provoque des lésions irréversibles du tissu cardiaque. En effet, toutes les cellules de la zone qui n'est plus irriguée, à la suite de l'obstruction d'une artère coronaire par un caillot, voire d'un spasme, meurent rapidement, faute d'oxygénation. En fonction de sa taille, cette nécrose entraîne des problèmes de contraction du muscle cardiaque, se manifestant par des troubles du rythme, une insuffisance cardiaque, voire l'arrêt du cœur. La seule solution est de déboucher l'artère le plus rapidement possible après le début des symptômes, pour rétablir le passage du sang.

Le nombre d'infarctus du myocarde est de 120 000 par an en France. Environ 10 % des victimes décèdent dans l'heure qui suit et le taux de mortalité à un an est de 15 %. Le pronostic s'est néanmoins bien amélioré au cours des quinze dernières années: grâce aux progrès thérapeutiques, à la vitesse d'intervention du Samu (à condition de l'appeler rapidement) et à la disponibilité accrue d'unités de cardiologie interventionnelles, opérationnelles sept jours sur sept et vingt-quatre heures sur vingt-quatre, la mortalité relative à trente jours a chuté de 68 %. Il faut savoir que le gain de survie est d'autant plus important que le rétablissement du flux sanguin du myocarde est précoce et complet: la mortalité diminue de 50 % pour un traite- •••

ment lors de la première heure et de 30 % à la deuxième.

Il est donc indispensable de connaître les signes d'alerte : il s'agit d'une douleur aiguë et persistante en plein milieu du thorax (derrière le sternum), qui produit une sensation angoissante de serrement « comme dans un étau », d'oppression qui dure. Elle peut irradier dans le bras gauche, le dos et la mâchoire. Le patient peut ressentir une fatigue intense, des sueurs, des palpitations, des vertiges, des nausées et des vomissements. Néanmoins, certains infarctus ne donnent pas ces signes. Ils peuvent même être totalement « silencieux » et découverts a posteriori, lors de la survenue d'une complication.

Face à une situation claire ou ambiguë, il faut immédiatement composer le 15 pour alerter le Samu, souligne la Fédération française de cardiologie. Un électrocardiogramme est effectué sur place par les équipes pour confirmer ou non le diagnostic. Le Samu achemine si nécessaire le patient dans une unité de cardiologie interventionnelle dans les plus brefs délais. Si le temps écoulé entre le début des symptômes et l'hospitalisation risque de dépasser quatre-vingt-dix minutes, le patient recevra l'injection d'un agent « thrombolytique », capable de dissoudre le caillot sanguin qui obstrue l'artère coronaire. Ce médicament est très efficace, mais il entraîne des hémorragies cérébrales dans 1 % des cas. Si ce délai de quatre-vingt-dix minutes peut être respecté, le patient bénéficiera directement d'une angioplastie dans l'unité de cardiologie *(voir p. 49)*.

Le nombre d'infarctus du myocarde est de 120 000 par an en France. Environ 10 % des victimes meurent dans l'heure.

Angine de poitrine : à ne pas négliger !



La trinitrine, qui peut être administrée à l'aide d'un patch, est le traitement pour traiter l'angine de poitrine.

Attention, il ne faut pas négliger les douleurs thoraciques qui viennent ponctuer un effort important. Il peut s'agir d'une angine de poitrine, encore appelée « angor », et dont les conséquences peuvent être graves. Car ces manifestations, qui irradient parfois dans l'épaule, la mâchoire ou le dos, sont des signaux d'alarme envoyés par le cœur qui souffre d'un manque d'oxygène. Mais il y a bien pire ! À côté de cet angor dit « d'effort », qui disparaît rapidement avec ou sans prise de trinitrine (le traitement vasodilatateur systématiquement prescrit), il existe un angor dit « instable » qui se manifeste au repos et ne disparaît pas malgré la prise de ce médicament. Il correspond à une rupture de la plaque d'athérome formée le long des parois des artères et peut précéder un infarctus du myocarde. Dans ce cas, une prise en charge rapide s'impose.

Un traitement médicamenteux complémentaire est administré pour limiter le risque de complications : la trinitrine (dérivé nitré), pour augmenter le débit artériel ; un bêta-bloquant, pour réduire le risque de mort subite ; un antiagrégant plaquettaire, pour maintenir la perméabilité vasculaire. Sont également utilisés l'héparine (anticoagulant), les statines (qui visent à diminuer le taux sanguin de cholestérol) ou encore des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (prescrits dans le traitement de l'hypertension artérielle).

Les conséquences d'un tel accident sont liées à l'étendue de la zone asphyxiée et à la rapidité de la prise en charge. Pour les évaluer, les médecins réalisent différents examens : un électrocardiogramme, pour détecter des troubles du rythme, une échographie et un Doppler pour visualiser le cœur et la circulation, une coronarographie pour observer les artères coronaires, une scintigraphie cardiaque pour évaluer l'irrigation et le fonctionnement du myocarde, une épreuve d'effort pour vérifier les capacités cardiaques. Pour réduire les risques de récidive et de complication, la meilleure solution, c'est « BASIC ». Ces initiales correspondent à :

- des bêta-bloquants afin de réduire la pression artérielle et la fréquence cardiaque ;


Les conséquences d'un infarctus sont liées à l'étendue de la zone asphyxiée et à la rapidité de la prise en charge.

gré un traitement adapté, un pacemaker *(voir p. 56)* ou un défibrillateur cardiaque implantable *(voir p. 59)* peuvent être mis en place sous anesthésie locale. Par ailleurs, si plusieurs artères coronaires sont rétrécies ou bouchées, un pontage permet d'améliorer la circulation. Enfin, en cas d'insuffisance cardiaque grave, une greffe du cœur *(voir p. 76)* peut être envisagée ●

Il est indispensable de connaître les signes d'alerte : douleur dans le thorax, fatigue, sueurs, vertiges, palpitations, nausées, vomissements...

- des anti-agrégants plaquettaires, notamment l'aspirine, pour empêcher la formation d'un nouveau caillot ;
- des statines, pour réduire le taux de cholestérol ;
- des inhibiteurs de l'enzyme de conversion, pour lutter contre l'hypertension artérielle ;
- un contrôle des facteurs de risque – arrêt du tabac, perte de poids, activité physique...

A sa sortie de l'hôpital, le patient doit suivre une réadaptation cardiovasculaire, afin de favoriser la récupération des capacités du muscle cardiaque. Le bénéfice est physique mais également psychologique, en facilitant la reprise d'une activité professionnelle. L'année qui suit est marquée par une surveillance médicale régulière. Puis, si tout va bien, les rendez-vous s'espacent. Lorsque des troubles du rythme cardiaque persistent mal-

Expliquer et prédire l'infarctus ?

Alors que les mécanismes impliqués dans la formation des plaques d'athérome sont assez bien connus, les spécialistes ne savent pas encore pourquoi ces plaques finissent parfois par se rompre. *« Identifier les causes de ces ruptures permettrait de mieux prévoir le risque d'infarctus du myocarde, et peut-être d'empêcher leur survenue »*, expliquent des chercheurs de l'Inserm.

En pratique, la plaque d'athérome qui se détache va déchirer la paroi de l'artère. Le contact entre cette zone libérée et le sang circulant génère une cascade d'événements : activation des plaquettes, formation de caillots, production de substances qui créent une constriction de l'artère. Tout cela va aboutir à une occlusion totale ou partielle, temporaire ou permanente de la coronaire.

Les chercheurs suivent actuellement la piste de l'inflammation affectant la paroi artérielle et recherchent des biomarqueurs du risque d'infarctus. Ils étudient aussi l'immunologie de la plaque d'athérome. Il se pourrait que des auto-anticorps jouent un rôle dans la progression de la maladie et facilitent la rupture. D'autres équipes travaillent sur les cellules de la paroi artérielle desquamées, qui circulent dans le sang avant l'infarctus. L'objectif est de savoir si leur concentration pourrait servir de marqueur prédictif.

Les symptômes de l'attaque n'étant pas toujours identiques à ceux des hommes, le diagnostic s'en trouve fréquemment retardé... et les conséquences sont plus souvent fatales.

L'infarctus au féminin



Les femmes doivent se méfier de symptômes pris à tort pour des problèmes digestifs : nausées, vomissements, sueurs et douleurs dans l'estomac.

L'infarctus, une maladie masculine ? Voilà une idée fausse qui coûte cher aux femmes. Les chiffres de la Fédération française de cardiologie sont d'ailleurs sans appel. Quand elles sont victimes d'un tel accident, le temps de prise en charge dure en moyenne une heure de plus que pour les hommes. Conséquence logique : elles meurent plus souvent que leurs compagnons. On peut aussi lire sur le site de la FFC les résultats d'une étude menée auprès de 4 000 personnes dans 32 pays. Elle indique que les femmes se plaignant de douleurs thoraciques ont 20 % de chances en moins que les hommes de se voir proposer une consultation médicale et 40 % de chances en moins de se faire prescrire un examen des artères coronaires. Et pourtant, lorsqu'elles souffrent d'une maladie coronaire, elles ont deux fois plus de risques que les hommes ayant les mêmes symptômes d'être victimes d'un infarctus, voire d'un arrêt cardiaque !

Ces chiffres sont d'autant plus étonnants que les maladies cardiovasculaires dont à l'origine de 42 % des morts chez les femmes européennes contre 27 % pour les cancers. L'infarctus du myocarde en est la première cause, avec 18 % des décès féminins, suivi par l'accident vasculaire cérébral (14 %), puis les autres pathologies vasculaires (10 %). Ce n'est pas étonnant pour les spécialistes : leurs artères sont plus fines et se bouchent plus facilement. Elles sont aussi plus sujettes aux contractions brutales (spasmes), ce qui peut perturber le débit du sang dans les coronaires, qui nourrissent le cœur. De plus, les femmes ne reconnaissent pas les signes annonciateurs de l'infarctus et elles sont plus endurantes à la douleur. Enfin, à force de leur avoir répété que les œstrogènes protégeaient leur système cardiovasculaire, elles sont moins attentives aux facteurs de risque sur lesquels elles pourraient agir. D'autant qu'elles ont désormais adopté le mode de vie et les comportements à risque de leurs compagnons.

Certains cardiologues n'hésitent pas à parler *« d'épidémie d'infarctus »*. *« La progression du nombre d'hospitalisations pour un infarctus du myocarde chez les femmes de 45 à 54 ans est passée de + 3 % par an entre 2002 et 2008 à + 4,8 % par an entre 2009 et 2013 »*, constatait la Pr Claire Mounier-Vehier, cardiologue au CHU de Lille, présidente de la FFC, dans un éditorial du *Bulletin épidémiologique hebdomadaire* en mars 2016. Chez celles de moins de 65 ans, cet essor a été de 19 % entre 2008 et 2013, contre 9,9 % chez les hommes du même âge. Même s'il faut souligner que les femmes de moins de 65 ans restent 4,5 fois moins touchées que leurs compagnons.

Les femmes doivent savoir que l'infarctus peut être précédé de signes avant-coureurs : douleurs dans la poitrine ou dans l'épaule, palpitations lors d'un effort, par exemple. Malheureusement, elles négligent trop souvent ces mani-

festations, qu'elles attribuent au stress ou à la fatigue. Elles doivent penser à leur cœur en cas d'essoufflement, de difficultés à respirer, associées à une forte fatigue persistante, et aussi se méfier de symptômes pris, à tort, pour des problèmes digestifs : nausées, vomissements, sueurs et douleurs dans l'estomac... Enfin, l'attaque peut se manifester par une douleur au niveau du thorax et irradiant dans le bras gauche et jusqu'à la mâchoire, mais ce symptôme est moins net que chez les hommes.

TRAITEMENT DE FAVEUR POUR LES HOMMES

L'injustice ne s'arrête pas là. Après un infarctus du myocarde, seule 1 femme victime sur 5 bénéficie d'un programme de réadaptation cardiaque, contre 1 homme sur 3. Le Dr Natalia Kpogbemabou, cardiologue à l'hôpital de Wattrelos (59) et spécialisée dans ce domaine, explique cette inégalité par plusieurs facteurs, principalement sociétaux.

« Une femme aura davantage tendance à retourner chez elle immédiatement après être rétablie, pour s'occuper de sa famille par exemple, écrit-elle sur le site de la FFC. *Les centres de réadaptation sont parfois assez éloignés du domicile des patientes, ce qui peut également les décourager, surtout si elles ne disposent pas de moyen de transport. Parfois, la présence très majoritaire d'hommes dans ces centres les dissuade de s'y inscrire. On a aussi tendance à prescrire davantage la réadaptation aux hommes, qui doivent souvent reprendre le travail rapidement.* » Bonne nouvelle, toutefois : entre 2010 et 2014, les admissions féminines ont augmenté globalement de 20 % avec cependant de grandes disparités régionales.

Enfin, même en matière de prévention secondaire (pour éviter une récidive), les hommes bénéficient d'un « traitement de faveur ». Une étude publiée récemment dans le *Journal of the American College of Cardiology* indique que, entre 2014 et 2015, seulement 47 % d'entre elles contre 56 % des patients ont reçu des statines à fortes doses après leur hospitalisation pour un infarctus, comme le mentionnent les recommandations américaines ●

La grippe multiplie par 6 le risque d'infarctus

Ce résultat, qui émane d'une étude canadienne publiée en janvier dans le *New England Journal of Medicine*, souligne l'importance de la vaccination chez les personnes à risque cardiaque. Le Dr Jeff Kwong, chercheur à l'université de Toronto, et son équipe ont étudié tous les habitants de la province de l'Ontario de plus de 35 ans qui ont été testés pour la grippe et parfois d'autres virus respiratoires entre 2009 et 2014 (soit environ 150 000 personnes) et hospitalisés pour un infarctus du myocarde aigu entre 2008 et 2015. Parmi environ 20 000 cas de grippe alors relevés, les auteurs ont identifié 364 hospitalisations pour infarctus du myocarde aigu, dont 20 cas survenus durant « l'intervalle à risque » (la première semaine suivant le recueil de l'échantillon respiratoire) et 344 cas durant « l'intervalle de contrôle » (l'année précédant et celle suivant l'intervalle à risque). Ainsi, le risque d'infarctus aigu apparaît 6 fois plus élevé durant la première semaine de la grippe que pendant la période de contrôle. Une sous-analyse montre qu'il est encore augmenté avec une grippe de type B (il est multiplié par 10) par rapport à une grippe de type A (il est multiplié par 5).



Il est important que les personnes à risque cardiaque, et notamment les plus âgées, se fassent vacciner contre la grippe.

Dans *Le Quotidien du médecin*, le Dr Kwong se dit surpris par ses résultats : *« Nous nous attendions à constater seulement un risque accru avec la grippe, mais de nombreux agents pathogènes respiratoires peuvent déclencher un infarctus du myocarde aigu.* » Il conclut que *« les personnes à risque cardiaque devraient prendre des précautions pour se garder des infections respiratoires, et particulièrement de la grippe, en recourant à des mesures comme la vaccination et le lavage des mains* ». Il ajoute que les patients ne devraient pas tarder à se faire examiner s'ils ont des symptômes cardiaques, notamment dans la première semaine d'une infection respiratoire aiguë.

Cette substance, essentielle à la vie, est présente partout dans le corps. Ce que l'on sait moins, c'est comment elle se forme et comment elle agit. Explications.

Y a-t-il vraiment du bon et du mauvais cholestérol ?



PAR JAMES BROWN
Maître de conférences en biologie à l'université d'Aston.
Article publié sur le site « The Conversation », octobre 2017.

Selon une étude danoise, les personnes ayant une concentration extrêmement importante de soi-disant « bon cholestérol « ont un taux de mortalité 65 % plus important que celles ayant une concentration normale. Cela signifie-t-il que le bon cholestérol vient de passer du statut de héros à celui de grand méchant ? Est-il possible de considérer qu'un bon cholestérol existe ?

On entend toujours parler du cholestérol dans les médias. Les études scientifiques reportent fréquemment que cette molécule et les médicaments qui la contrôlent, comme les statines, sont impliqués dans beaucoup de maladies: au-delà des maladies cardiaques, ils pourraient induire la maladie d'Alzheimer mais également des cancers. Le cholestérol est cependant essentiel à la vie, et se trouve dans l'ensemble du corps. C'est une substance grasse produite dans le foie, que l'on retrouve également dans de nombreux aliments tels que les glaces à la crème ou les graisses animales.

Le cholestérol ne peut pas voyager seul dans le sang, car il ne se dissout pas dans le plasma du sang (composé majoritairement d'eau). Pour se déplacer dans le sang, il se lie avec des protéines afin de former des lipoprotéines.

Hommes et femmes ne sont pas égaux face au cholestérol.

Deux types principaux de lipoprotéines cohabitent : les lipoprotéines à faible densité, LDL (de l'anglais low-density lipoproteins), et celles à haute densité, les HDL (de l'anglais high-density lipoproteins). Les LDL sont ce que nous appelons communément le mauvais cholestérol, car elles permettent de diffuser le cholestérol du foie vers les organes du corps. Les HDL sont donc considérés comme du bon cholestérol, car elles font le chemin inverse, elles ramènent le cholestérol vers le foie pour le détruire.

Le transport du cholestérol dans le sang peut conduire à la formation d'un amas de matériaux graisseux sur les parois des artères, augmentant le risque d'accident vasculaire cérébral et d'arrêt cardiaque. Ce risque est particulièrement haut chez des personnes ayant un rapport LDL/HDL élevé. En considérant ce rapport, un taux de HDL élevé réduirait ces risques. De nouvelles preuves scientifiques suggèrent que ce ne serait pas si simple.

DES RÉSULTATS SURPRENANTS

Dans cette nouvelle étude, l'analyse a porté sur plus de 116 000 personnes. Un échantillon sanguin a été prélevé en début d'expérience, pour mesurer leur taux de cholestérol. Ils ont été ensuite suivis pendant plusieurs années, jusqu'à 23 ans.

Pendant cette période, plus de 10 000 participants sont décédés. Une fois les données analysées, les chercheurs ont trouvé quelque chose de très intéressant. La courbe de corrélation entre le taux de HDL et la mortalité avait une forme de U. Cela signifie que les personnes avec un taux extrêmement élevé

ou extrêmement faible avaient plus de risques de mourir.

Autre découverte : les hommes et les femmes ne sont pas égaux face au cholestérol. La quantité idéale de HDL chez les hommes est environ 25 % plus basse que chez les femmes. Ces recherches vont donc bien dans le sens de ce qui était déjà admis : une concentration élevée de HDL est un facteur de risque pour une mort prématurée, mais le fait que des concentrations trop basses le soit aussi est nouveau. Mais alors, que conseiller à la population ?

UN FACTEUR GÉNÉTIQUE ?

Aucune étude n'est parfaite, et bien que celle-ci s'appuie sur une population très large, elle n'est fondée que sur un seul échantillon de sang au moment du recrutement. De plus, elle n'étudie qu'une frange de la population (des personnes de type caucasien, descendantes de danois). En outre, très peu de gens ont un taux de HDL très élevé : dans cette étude, seulement 216 hommes et 218 femmes parmi les 116 000.

En revanche, l'étude nous offre l'opportunité de reconsidérer ce que ne nous savons réellement à propos des HDL. De nombreuses observations montrent une relation entre taux de HDL et risques cardiaques, mais cette relation n'est pas causale. En effet, augmenter le niveau de HDL grâce à des médicaments ne diminue pas les risques de maladies cardiaques ou de mort prématurée.

Augmenter le taux de HDL grâce à des médicaments ne diminue pas les risques.



Le cholestérol est une substance grasse produite dans le foie et présente dans les aliments. Le mauvais diffuse le cholestérol du foie vers les organes. Le bon, inversement, le ramène vers le foie pour le détruire.

Il est possible qu'une mutation génétique soit la cause des taux extrêmes de HDL, ce qui expliquerait le nombre si faible de personnes atteintes. Les HDL, comme la plupart des protéines, ont différentes formes. Il est également envisageable qu'un de ces sous-types de protéine soit la clé pour prévenir les risques cardiaques ; d'autres recherches devront être menées pour confirmer ou infirmer cette hypothèse.

Les médecins devraient être alertés de cette étude et considérer que, s'ils observent des taux extrêmes de HDL chez leurs patients, il serait pertinent de les suivre attentivement. Il est cependant peu probable que beaucoup de lecteurs de cet article aient un taux de HDL suffisamment élevé pour leur causer des soucis, et il semble qu'il soit toujours une bonne idée de considérer que le bon cholestérol est bon pour le cœur •

Maladie très répandue, l'hypercholestérolémie familiale est des plus simples à diagnostiquer. Pourtant, sur dix personnes qui en sont atteintes, neuf ignorent leur état... jusqu'à ce qu'il soit trop tard.

Mieux diagnostiquer l'hypercholestérolémie familiale



Des traitements efficaces existent contre cette maladie génétique et héréditaire.

L'Association nationale des hypercholestérolémies familiales (Anhet.f) a initié, il y a un an, une série d'actions de sensibilisation grand public à cette affection qui toucherait 300 000 personnes en France.

L'hypercholestérolémie familiale est une pathologie paradoxale. Cette maladie génétique héréditaire est à la fois l'une des plus répandues (elle toucherait jusqu'à 300 000 personnes en France) et l'une des plus simples à diagnostiquer ainsi qu'à prendre en charge, mais dans 90 % des cas les patients ignorent leur affection jusqu'à ce qu'il soit trop tard, regrette l'Anhet.f pour qui l'information peut faire la différence. C'est pourquoi elle a initié, à l'automne 2017, une série d'actions de sensibilisation des professionnels de santé et du grand public (avec le soutien de l'agence Henri8).

L'hypercholestérolémie familiale se manifeste par une augmentation marquée du mauvais cholestérol circulant, le LDL-cholestérol (LDL-C). Elle se transmet sur un mode autosomique dominant (si un parent est touché, 50 % des enfants peuvent l'être ; si les deux parents le sont, 3 enfants sur 4 risquent d'être atteints). L'accumulation du LDL-C accroît le processus d'athérosclérose, qui altère les parois des artères et favorise la survenue d'événements cardiovasculaires, notamment infarctus du myocarde, angine de poitrine, artérite des membres inférieurs et accidents vasculaires cérébraux. C'est une maladie asymptomatique sous-estimée alors qu'elle est simple à diagnostiquer. L'Anhet.f milite donc, avec d'autres, pour un dépistage ciblé. La présomption peut être confirmée avec deux questions : Y a-t-il du cholestérol dans votre famille ? Y a-t-il eu des accidents cardiovasculaires chez un de vos parents, famille proche ? Si le patient répond oui à l'une des deux, il faut alors lui prescrire une prise de sang. Et si son taux de LDL cholestérol est supérieur à 1,9 g/l pour un adulte et 1,6 g/l pour un enfant, il y a des risques que ce soit une hypercholestérolémie familiale.

LA PRISE EN CHARGE ET LE TRAITEMENT

Les prises en charge existent et progressent rapidement, précise l'association. Le traitement repose d'abord sur des mesures hygiéno-diététiques raisonnables (réduction du cholestérol alimentaire et des graisses saturées, activité physique régulière) puis de médicaments réduisant la concentration du LDL-C circulant. Les statines présentent un excellent rapport bénéfice/risque dans cette indication, et ce dès l'âge de 8 ans. D'autres médicaments peuvent être utilisés seuls ou en association avec les statines. Et de nouvelles molécules sont en cours de développement ●



Cocaïne et cannabis peuvent provoquer un infarctus

La consommation de l'une de ces deux drogues est retrouvée chez 10 % des quinquagénaires victimes d'une crise cardiaque. Les spécialistes savent que l'usage de cocaïne est un facteur de risque important d'infarctus du myocarde du fait de ses effets sur la contractilité du muscle cardiaque et sur l'utilisation de l'oxygène. Par ailleurs, des travaux ont prouvé l'existence de récepteurs aux cannabinoïdes au niveau des cellules myocardiques, endothéliales et musculaires lisses, et il a été démontré que le cannabis augmentait la génération d'espèces réactives de l'oxygène (dites « oxydantes »), diminuait la contractilité myocardique et favorisait l'inflammation. Il a aussi été suggéré que la prise de cette drogue était associée à certains événements cardiovasculaires comme l'accident vasculaire cérébral, la dissection de l'artère coronaire, des infarctus du myocarde ou encore des troubles du rythme.
L'étude de cohorte rétrospective menée par Ersilia DeFilippis du Brigham and Women's Hospital de Boston et ses collègues visait à évaluer la prévalence de la prise de cocaïne et de cannabis chez les personnes ayant fait un infarctus du myocarde avant 50 ans ou à cet âge. Ses résultats ont été publiés en juin dernier dans le *Journal of the American College of Cardiology*. Conduite pendant plus de onze ans sur plus de 2 000 individus âgés en moyenne de 44 ans, dont près de 20 % de femmes, elle a également consisté à déterminer l'impact à long terme de cette consommation sur la mortalité.
Les chercheurs ont observé une prise de cocaïne chez 4,7 % des participants et de cannabis chez 6 %. Ces personnes avaient des taux plus faibles pour deux des principaux facteurs de risque d'infarctus : le diabète (14,7 % contre 20,4 %) et un excès de graisse dans le sang (45,7 % contre 60,8 %). Mais ils étaient plus susceptibles de fumer du tabac (70,3 % contre 49,1 %).
Les auteurs notent, par ailleurs, que l'usage de cocaïne et/ou de cannabis était associé à une mortalité cardiovasculaire bien plus élevée (le risque était multiplié par 2,2), ainsi qu'à une mortalité toutes causes confondues également doublée. Selon eux, la toxicomanie est un facteur important contribuant à la survenue prématurée d'un infarctus du myocarde et à un pronostic défavorable à plus long terme. Ces résultats renforcent les recommandations actuelles de dépistage de la toxicomanie chez les jeunes adultes ayant fait une crise cardiaque et soulignent le besoin de prévention au sein de cette population, dans un contexte de légalisation du cannabis dans plusieurs Etats.

Certains médicaments font débat. L'Académie nationale de médecine a publié, au mois de mai, un rapport sur les statines et leur usage. En voici de larges extraits.

Académie Nationale de Médecine

Pour ou contre les statines ?

Peu de classes thérapeutiques ont connu des polémiques aussi virulentes que les statines alors que ces médicaments, parmi les plus prescrits dans le monde, ont fait l'objet d'innombrables publications portant sur leur bénéfice chez les patients atteints de maladie cardiovasculaire avérée, ou à risque élevé d'en développer une à moyen terme. En dépit de ces évidences, des campagnes polémiques niant le bénéfice de ces traitements et soutenant l'hypothèse de leur dangerosité ont trouvé un écho dans la population et conduit un certain nombre de patients à abandonner leur traitement, et des médecins à douter de l'intérêt de cette classe de médicaments. L'objet du présent rapport est de revoir les évidences scientifiques en faveur du bénéfice des statines dans la prévention des maladies cardiovasculaires ou de leur récidive, les effets indésirables rapportés, les conséquences qu'ont eu les interruptions intempestives de traitement, et d'analyser les raisons qui ont conduit à l'émergence de polémiques sur leur utilisation.

BÉNÉFICE EN PRÉVENTION CARDIOVASCULAIRE

Trois articles récents résument les données qui ont permis d'établir le lien de causalité entre



Dès les premiers essais des statines, les effets indésirables musculaires ont été identifiés, conduisant à une inobservance ou à l'arrêt du traitement.

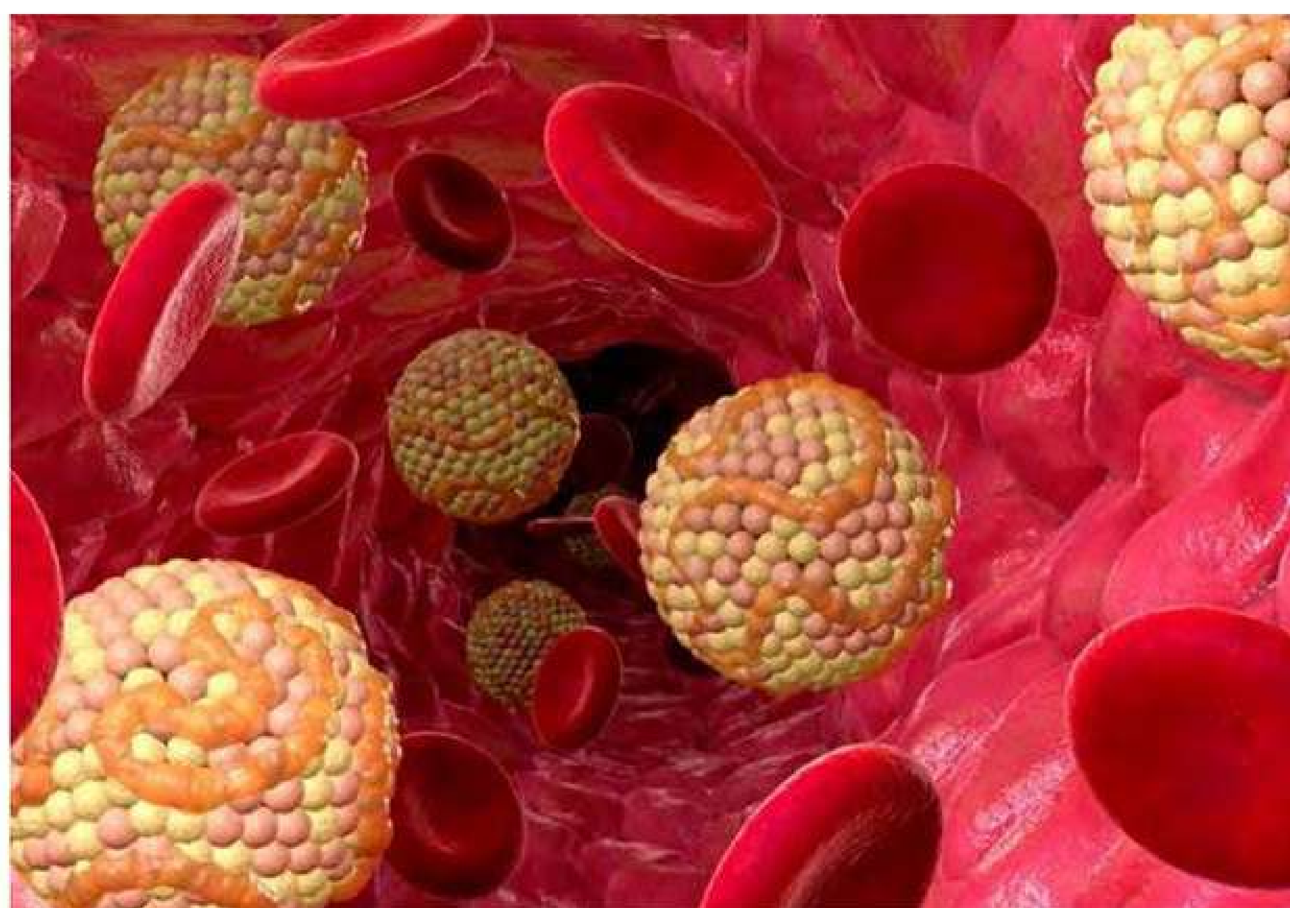
LDL-cholestérol (LDL-c) et maladie cardiovasculaire ainsi que les bénéfices des traitements hypolipidémiants (c'est-à-dire qui font baisser le taux de graisses dans le sang).

Lien de causalité entre LDL-c et maladie cardiovasculaire

L'excès de cholestérol transporté par les lipoprotéines de basse densité (LDL) est un facteur causal des maladies cardiovasculaires.

Les conséquences de l'élévation du LDL-c sur le risque cardiovasculaire sont aggravées par la présence d'autres facteurs de risque. Ces facteurs sont soit non modifiables (l'âge, le fait d'être un homme ou une femme ménopausée, les antécédents familiaux d'accidents cardiaques précoces), soit modifiables (notamment le tabagisme, le diabète et l'hypertension artérielle). La prise en compte de l'ensemble des facteurs permet d'identifier des personnes qui sont à haut risque, bas risque et risque intermédiaire de faire un accident cardiovasculaire (défini par le risque de décès cardiovasculaire à dix ans). C'est cette classification qui permet de déterminer les groupes de patients bénéficiant le plus d'un traitement par statine.

Dans les populations à hauts risques de maladie cardiovasculaire, le bénéfice des statines est majeur, et bien supérieur aux risques d'effets indésirables.


La controverse autour de l'apparition d'un diabète dans le cadre d'un traitement à la statine est née de résultats de tests contradictoires.

L'effet des statines

Les statines commercialisées en France sont la pravastatine, la fluvastatine, la simvastatine, la rosuvastatine et l'atorvastatine. Toutes sont actuellement disponibles sous forme de génériques. Leur effet principal est une baisse du LDL-c, qui dépend de la statine et de la dose.

Le bénéfice des statines a été récemment confirmé dans une méta-analyse, qui montre que le traitement de 10 000 personnes à très haut risque cardiovasculaire évite 1 440 accidents cardiovasculaires si l'on abaisse le LDL-c de 0,77 g/l.

Une autre méta-analyse démontre que l'effet n'est pas propre aux statines mais concerne toutes les méthodes visant à diminuer le LDL-c. Le bénéfice paraît donc directement fonction de la baisse du LDL-c et justifie le fait que les statines sont au premier plan de la thérapeutique préventive.

Les statines sont donc indispensables quand le risque de faire un accident cardiovasculaire est élevé ou très élevé. On sait aujourd'hui que dans la population à haut risque, leur bénéfice est majeur, et largement supérieur au risque d'effets indésirables. En revanche, donner une statine à quelqu'un qui présente un faible risque est certes associé à une réduction de la morbidité et de la mortalité, mais cette indication est considérée comme peu utile en raison du nombre de patients à traiter pour éviter un événement et en raison de son coût.

EFFICIENCE

L'efficience d'un traitement (médicamenteux ou non) est, par définition, le gain de santé divisé par le surcoût. Le gain de santé et le surcoût s'entendent par rapport à un traitement de référence ou à l'absence de traitement, selon la pratique médicale usuelle. L'efficience est donc estimée pour une population donnée, dans une indication thérapeutique donnée. Le résultat du calcul d'efficience est exprimé par le ratio : coût (€) / « Quality Adjusted Life Year » (QALY) (année de vie supplémentaire en bonne santé).

Le problème pour estimer l'efficience des statines dans le •••

••• contexte français est que la plupart des publications sont étrangères et utilisent les valeurs locales des prix des médicaments.

La prévention primaire chez les patients à bas risque

Les auteurs d'une étude concluent que la prévention par l'utilisation des statines de nouvelle génération comparée à l'absence de statine était associée à un ratio d'efficience de 21 300 dollars par année de vie en bonne santé supplémentaire. Dans les analyses complémentaires, les statines les plus anciennes n'ont pas démontré leur efficience. Ces conclusions ne correspondent pas à la recommandation de la Haute Autorité de santé (HAS): le rapport coût-efficacité d'un traitement par statine est jugé favorable en prévention secondaire, et en prévention primaire pour les patients à haut risque cardiovasculaire.

La prévention secondaire chez les patients coronariens

On retrouve peu d'articles d'évaluation économique en prévention secondaire, vraisemblablement parce que la justification médicale de l'indication détermine seule la décision de prescription.

La HAS a d'ailleurs noté que sur le plan économique, toutes les études ont conclu que le traitement par statine était une stratégie efficiente en comparaison à l'absence de traitement médicamenteux chez les patients en prévention primaire à haut risque CV et les patients en prévention secondaire, et ce, quels que soient la molécule et le contexte de soins étudiés.

Au total, on remarque le peu d'études économiques françaises sur les statines, ce qui a conduit la HAS à proposer une comparaison des coûts de traitement et de la réduction du LDL-c pour permettre des comparaisons adaptées au contexte français. L'utilisation des génériques en remplacement des princeps ne peut qu'améliorer l'efficience du traitement. La question qui reste posée est celle du seuil de risque à utiliser pour la prévention primaire, avec une divergence entre l'étude américaine et les recommandations de la HAS.

Une autre approche de l'efficience analyse les données « en vie réelle » à partir des prescriptions et des délivrances des traitements. L'étude réalisée en 2012 par IMS Health suggère que seuls 44 % des patients traités par hypocholestérolémiants sont observants. Les conséquences financières de cette non observance (estimées par le nombre d'événements qui auraient pu être évités par une prise correcte du traitement prescrit à dose efficace) seraient de 1,4 milliard par an environ.

STATINES ET RISQUE MÉDICAMENTEUX

Les statines ont permis de changer de manière substantielle la prise en charge des maladies cardiovasculaires, par des mécanismes complexes mais dont le principal reste la baisse du LDL cholestérol. Néanmoins, le caractère multiple des effets pharmacodynamiques peut également favoriser le risque médicamenteux, qui doit être mis en balance du bénéfice thérapeutique.

Au cours de la dernière décennie, les statines ont été confrontées à une crise de confiance sans précédent.

Dès les premiers essais, les effets indésirables musculaires des statines ont été identifiés, conduisant notamment à une inobservance ou à un arrêt du traitement. On estime que 10 à 25 % des patients présentent des effets musculaires, qui recouvrent différents tableaux cliniques: (1) des myalgies (crampes, raideurs musculaires); (2) une myosite générant une symptomatologie plus invalidante liée à une inflammation et une nécrose musculaire; (3) une rhabdomyolyse qui constitue le tableau le plus sévère avec un risque d'insuffisance rénale. L'incidence de la rhabdomyolyse est assez faible, estimée à 2 cas pour 10 000 patients traités, en sachant que la statine la plus pourvoyeuse de rhabdomyolyse, notamment en raison d'un mésusage, a été retirée du marché il y a une dizaine d'années.

Différents facteurs favorisants ont été identifiés: masse musculaire réduite (vieillissement, sexe féminin, handicap physique) ou toxicité musculaire de substances prises simultanément (colchicine, alcool). Le risque musculaire des statines apparaît dépendant de la dose.

Concernant l'apparition d'un diabète sous statine, la controverse est née de résultats contradictoires. Différentes méta-analyses ont permis d'étayer ce risque avec un nombre de patients traités pour l'apparition d'un cas estimé à 133 après cinq ans d'exposition. La dose paraît jouer un rôle significatif. L'association à d'autres médicaments augmentant le risque de diabète, des facteurs de risque de diabète (surpoids), le sexe féminin, l'âge et l'origine asiatique sont autant de facteurs de risque d'apparition d'un diabète sous statine.

En conclusion, si le risque médicamenteux lié à la prise de sta-



L'interruption intempestive du traitement peut avoir des effets désastreux.

tine n'est pas négligeable, en particulier au plan musculaire et peut conduire à un arrêt du traitement, ce risque est à mettre en regard du bénéfice démontré des statines. L'arrêt des statines conduit une augmentation de 45 % de la mortalité et de 15 % des événements vasculaires chez les patients prenant moins de 80 % de leur traitement en comparaison de ceux qui sont adhérents.

LES CONSÉQUENCES DE LA CRISE MÉDIATIQUE

En février 2013, un ancien professeur de médecine publie un livre intitulé « La vérité sur le cholestérol » dénonçant le lien entre le cholestérol et les maladies cardiovasculaires, et en conséquence la validité des études ayant démontré l'efficacité des statines sur la prévention cardiovasculaire, invitant les patients à les arrêter.

Ce discours n'a pas été sans conséquences : une étude menée dans plusieurs hôpitaux parisiens immédiatement après sa publication a montré que sur 144 patients interrogés en consultation, 24 % et 8 % de ceux traités, respectivement, en prévention secondaire et en prévention primaire, envisageaient de stopper leur statine. Une étude de cohorte à partir des données nationales de l'Assurance maladie française et représentative de la population française a inclus plusieurs milliers d'utilisateurs chroniques de statines et a montré que le taux d'interruption de traitement par statine avait augmenté significativement en 2013 par rapport à 2012 de 26 % chez les patients en prévention secondaire, de 40 % chez les patients à risque cardiovasculaire modéré et de 53 % chez les patients à risque cardiovasculaire faible. La mortalité globale avait également augmenté dans les populations en prévention secondaire et à risque modéré. Cependant, le lien de causalité immédiat entre cette polémique et les interruptions de traitement reste difficile à prouver.

Une seconde étude de l'Assurance maladie, en cours de publication, montre que chez des utilisateurs réguliers depuis plus d'un an en prévention secondaire (et donc à risque cardiovasculaire majeur), l'arrêt des statines entraînait un risque de décès ou d'événement cardiovasculaire non fatal dans les trois mois suivant l'arrêt 3 fois supérieur à celui des patients qui n'avaient pas arrêté leur traitement. Cette augmentation de la morbi-mortalité dans les trois mois suivant l'arrêt des statines était moindre chez les patients à risque cardiovasculaire intermédiaire et non significative chez les patients à risque cardiovasculaire faible.

ÉVOLUTIONS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE VIS-À-VIS DE LA MÉDECINE

Au cours de la dernière décennie, les statines ont été confrontées, comme d'autres produits de santé largement utilisés en prévention primaire ou secondaire, à une série de crises de confiance sans précédent dans l'histoire moderne. Pourtant, la plupart de ces classes font l'objet d'un large consensus auprès de la communauté médicale quant à leur intérêt et leur sécurité pour la santé des populations. La crise des statines révèle d'importantes évolutions dans la relation de nos concitoyens à la médecine.

Il ressort clairement des données réunies que le bénéfice-risque de l'emploi de cette classe thérapeutique est particulièrement favorable pour la prévention des accidents cardiovasculaires, notamment chez les patients à très haut risque ou ayant une maladie cardiovasculaire avérée.

Les auteurs espèrent que la lecture de ce rapport éclairera les patients traités par statines sur le fait que :

- le bénéfice apporté par cette classe de médicament, notamment en prévention cardiovasculaire secondaire, est très important et sans commune mesure par rapport aux effets secondaires rapportés ;
- l'interruption intempestive de ce traitement peut avoir des effets désastreux sur leur santé ●

Traitement par statine après un accident cardiovasculaire : au cas par cas !

La revue *Prescrire*, qui délivre une *« info santé fiable, sans subvention ni publicité »*, a réalisé cette fiche à l'intention des patients. Chez les personnes victimes d'un accident cardiovasculaire et celles qui ont une atteinte des artères coronaires (angor) ou des artères des jambes (artérite), un traitement préventif par statine est souvent envisagé.

Priorité aux mesures non médicamenteuses

- Un accident cardiovasculaire (accident vasculaire cérébral ou AVC, infarctus du myocarde) survient notamment quand une artère se bouche. Certaines personnes ont un risque augmenté d'accident cardiovasculaire : celles qui en ont déjà fait un, celles qui ont une atteinte des artères coronaires (angor, appelé aussi « angine de poitrine ») ou des artères des jambes (artérite).
- La prévention des accidents cardiovasculaires consiste d'abord à avoir une alimentation saine, à pratiquer régulièrement une activité physique telle que la marche à pied, à arrêter le tabac chez les fumeurs, à perdre du poids en cas d'obésité.
- Prendre un médicament pour faire baisser la tension artérielle ou pour fluidifier le sang est parfois justifié.
- Un médicament du groupe des statines (pravastatine ou simvastatine principalement), qui fait baisser le cholestérol, est souvent envisagé pour compléter cette prévention.



Effets modestes du traitement par statine

- En prévention des accidents cardiovasculaires, l'effet des statines est surtout important chez les personnes âgées de moins de 80 ans qui ont une atteinte des artères coronaires et un taux de LDL-cholestérol supérieur à 1 g/l.
- Chez ces personnes, la prise de 40 mg de pravastatine ou de simvastatine tous les jours réduit le risque d'accident cardiovasculaire et évite environ 2 morts pour 100 personnes traitées pendant cinq ans. Les autres statines ne sont pas plus efficaces ou causent plus d'effets indésirables.
- Chez des personnes qui ont eu un AVC lié à l'obstruction d'une artère, des statines diminuent le risque de faire un accident coronarien, mais pas le risque de récidive d'AVC. Chez elles, il n'est pas établi que le traitement par statine prolonge la durée de vie.
- Chez les personnes qui ont une atteinte des artères des jambes mais n'ont pas subi d'accident cardiovasculaire, la simvastatine diminue le risque de faire un accident cardiovasculaire. On ne sait pas si le traitement prolonge la durée de vie.

Renoncer au médicament dans certaines situations

- Les statines causent fréquemment des crampes, des douleurs musculaires et rarement une destruction des muscles. Ces effets indésirables sont plus fréquents et plus graves quand la dose est élevée. Les statines augmentent un peu le risque de survenue d'un diabète, surtout lorsque la dose est élevée. Des troubles digestifs, des maux de tête, des tendinites sont d'autres effets indésirables possibles. Avoir un très faible taux de cholestérol sous traitement semble augmenter un peu le risque d'AVC par hémorragie.
- De nombreux médicaments (des antibiotiques, des médicaments cardio-vasculaires) augmentent les effets indésirables de certaines statines.
- La pravastatine est celle qui présente le moins d'incompatibilités avec d'autres médicaments. C'est la statine à préférer le plus souvent.
- En somme, en cas de taux de LDL-cholestérol très bas avant traitement, ou de prise d'un médicament avec des effets indésirables musculaires, ou d'un risque élevé de survenue d'un diabète, ou encore d'insuffisance cardiaque, il semble prudent de se passer d'un traitement par statine. Si une statine provoque des effets musculaires gênants, on peut y renoncer sans regret compte tenu de l'efficacité modérée du traitement.

Prescrire

La dilatation des artères nourricières du cœur permet de plus en plus souvent d'éviter le pontage chez les patients victimes d'un infarctus du myocarde. Explications.

Une angioplastie pour rouvrir les coronaires



PAR LE DR DIDIER BLANCHARD
cardiologue interventionnel, hôpital européen Georges-Pompidou (AP-HP Paris).

La dilatation d'un vaisseau sanguin a été initialement développée par Charles Dotter, en 1964, pour déboucher des artères des jambes par l'introduction de bougies de diamètre croissant, et c'est en 1977 qu'Andreas Gruentzig a rétabli, pour la première fois, la circulation sanguine dans une artère coronaire à l'aide d'un ballonnet que l'on pourrait aujourd'hui considérer comme bien rudimentaire. Rapidement, les progrès technologiques et l'expérience des cardiologues ont fait évoluer la technique de ce qui s'appellera désormais l'« angioplastie coronaire », qui consiste à dilater des artères coronaires pour leur redonner leur calibre initial.

Les rétrécissements dans les artères coronaires sont liés à des épaississements de la paroi artérielle par accumulation de dépôts d'athérome (notamment de graisse), sous l'influence de facteurs de risque tels que le tabagisme, l'hypertension artérielle, le cholestérol, le diabète, la surcharge pondérale et, dans une certaine mesure, l'hérédité.

L'angioplastie coronaire au ballon seul avait des limites, comme le risque de voir réapparaître le rétrécissement dans les mois qui suivaient le geste (ce qui s'appellera la « resténose »), et c'est en 1986 qu'apparaîtront les premiers stents (sorte d'étayage de la coronaire par l'intérieur) permettant de réduire le risque de resténose. Mais l'introduction de ce matériel pouvait faire craindre le risque de thrombose (occlusion par un caillot au niveau du dispositif) ou un risque de réaction « inflammatoire » recréant le rétrécissement. Le risque de thrombose fut partiellement contré par l'utilisation de médicaments fluidifiant le sang (anti-aggrégants plaquettaires), et le risque de réapparition d'un rétrécissement fut presque totalement vaincu par le développement de stents dits « actifs » dans les années 2000.

Ces stents « actifs » étaient recouverts de puissants médica- •••





A gauche : avant l'intervention. A droite : après. La dilatation des coronaires permet de rétablir le flux sanguin indispensable au bon fonctionnement du cœur.

••• ments luttant contre la réaction excessive de l'artère face au traumatisme lié à la mise en place de ce corps étranger. Là encore, des progrès considérables ont été réalisés sur la forme, l'épaisseur des mailles, le type et la disparition du polymère intégrant le médicament, pour aboutir actuellement à ce que plus de 95 % des patients dilatés reçoivent un stent, et que plus de 95 % des stents implantés au niveau des coronaires soient aujourd'hui des stents actifs.

TROIS OPTIONS POUR LE PATIENT

En pratique, après la réalisation d'une coronarographie (visualisation des artères coronaires et de leurs rétrécissements), trois options s'offrent au patient en fonction de la gravité et de l'anatomie des lésions : soit la simple poursuite du traitement médical, soit l'angioplastie coronaire avec pose d'un stent, soit éventuellement il peut être proposé une intervention chirurgicale avec réalisation d'un ou plusieurs pontages.

L'angioplastie se déroule dans tous les cas dans une salle de cardiologie interventionnelle, sous contrôle radiologique et sous anesthésie locale. Actuellement, les deux tiers des dilatations coronaires sont réalisées en introduisant le cathéter par l'artère radiale (petite artère au niveau du poignet, grâce à la miniaturisation du matériel). Une fois la sonde positionnée devant l'origine de la coronaire (située dans la partie toute initiale de l'aorte à la sortie du cœur), un guide métallique souple est poussé en aval du rétrécissement, puis un ballon est positionné et gonflé pour « prédilater » la lésion. Ce ballon est alors retiré et un nouveau ballon sur lequel est serti le stent est mis en place. Le gonflement de ce dernier libère le stent, qui peut alors remplir ses fonctions d'étayage. Le ballon est ensuite dégonflé, puis retiré, ainsi que le cathéter. Les tailles des ballons et des stents sont adaptées au diamètre de l'artère (entre 2,25 et 4 millimètres), et à la longueur de la lésion (de 6 à plus de 35 millimètres).



La miniaturisation du matériel permet d'introduire un cathéter par l'artère au niveau du poignet jusqu'au cœur.

L'utilisation de la voie radiale permet un lever précoce et autorise même parfois la réalisation de l'angioplastie en ambulatoire (autrement dit, sans hospitalisation). Actuellement en France, 120 000 patients bénéficient chaque année d'une angioplastie coronaire dans l'un des 194 centres répartis sur le territoire.

La synergie entre l'organisation de la prise en charge, les médicaments et l'angioplastie coronaire, a permis une diminution impressionnante de la mortalité au stade aigu de l'infarctus du myocarde. L'appel par le 15, la rapidité d'intervention des services mobiles d'urgence, l'administration de médicaments et le transfert direct dans un centre spécialisé de cardiologie interventionnelle pour que soit réalisée une angioplastie ont ainsi permis de diviser par deux la mortalité immédiate.

ET POUR DEMAIN ?

De grands espoirs avaient été placés dans les stents « biorésorbables », avec disparition du tuteur au fil du temps. Actuellement, les résultats ne sont pas au rendez-vous, les stents actifs de 3e ou de 4e génération ayant permis de limiter les risque de thrombose (formation de caillots), et autorisant même dans certaines circonstances de diminuer les médicaments anti-aggrégants plaquettaires. Mais les recherches dans le domaine des stents biorésorbables continuent... •

Infarctus, pollution et groupe sanguin

Dans le prolongement de ses études antérieures, qui ont établi un lien entre la pollution de l'air par les particules fines (PM 2,5) et les syndromes coronariens aigus (susceptibles de provoquer des infarctus du myocarde), le Dr Benjamin Horne, épidémiologiste clinique à l'institut cardiaque du centre Medical Intermountain de Salt Lake City (Etats-Unis) s'est intéressé au groupe sanguin des patients. Il a présenté ses résultats au congrès de l'American Heart Association en décembre 2017. Résultat : les personnes qui souffrent de maladie coronarienne appartenant aux groupes sanguins A, B et AB sont plus vulnérables que celles du groupe O aux pics de pollution par les particules fines et risquent alors davantage une crise cardiaque.

Ce petit tube souple à mailles est utilisé pour maintenir ouverte une artère rétrécie, après sa dilatation, et ainsi faciliter la circulation du sang.

Le stent: une invention vraiment géniale!



La pose d'un stent est bien moins invasive que le pontage chirurgical, qui consiste, lui, à établir une dérivation autour de l'obstacle qui obstrue l'artère.

Pour redonner un calibre suffisant à une artère dont le diamètre est dangereusement réduit par des dépôts d'athérome (en général un mélange de graisses, de sucres et de nicotine), les spécialistes commencent par dilater la partie rétrécie, voire obstruée, puis ils mettent le plus souvent en place un stent, pour maintenir cet effet et faciliter la circulation du sang (voir article du Dr Didier Blanchard, p. 49). Ce petit tube grillagé métallique est une endoprothèse qui peut être en acier inoxydable, en alliage (cobalt-chrome, platine, chrome, titane) ou fait d'un matériau complètement biorésorbable, mais aussi de taille et de diamètre différents en fonction de son utilisation. Le geste est moins invasif que le pontage chirurgical, destiné lui à établir une dérivation autour de l'obstacle. Il remplace de plus en plus souvent cette opération. Le risque de complications est moindre, la durée d'hospitalisation, plus courte et la reprise d'une activité normale, bien plus rapide. 

••• C'est en 1964, dans la revue *Circulation*, que fut exposée pour la première fois la technique de recanalisation des artères périphériques obstruées (en l'occurrence celles des jambes) en y plaçant successivement des cathéters de diamètre croissant. Cet article, rédigé par les radiologues américains Charles Dotter et Melvin Judkins, signe les prémices de l'angioplastie dite « percutanée transluminale », finalement réalisée peu après par Charles Dotter lui-même.

DES RÉACTIONS INFLAMMATOIRES

Mais l'angioplastie marque un tournant en 1977, avec une intervention sur une artère non plus périphérique mais coronaire, au moyen d'un ballonnet mis au point par le cardiologue Andreas Gruentzig.

En 1982, Hans Wallsten, un ingénieur suédois installé en Suisse, dépose un brevet pour son stent auto-expansif en alliage métallique tressé. Il faut cependant attendre quatre ans pour que le Français Jacques Puel implante pour la première fois, à Toulouse, une endoprothèse dans l'artère coronaire d'un patient. Alors qu'en 1988 Julio Palmaz et Richard Schatz développent un stent en acier inoxydable destiné aux artères coronaires, la communauté scientifique et industrielle s'émeut des défauts de ce dispositif.

« Malheureusement, le corps est fait pour se défendre et l'on observe, au cours du premier mois suivant l'intervention, des réactions inflammatoires dans l'artère, à l'intérieur des mailles du stent, et cela dans 15 à 20 % des cas », note Régis Rieu, professeur à l'université d'Aix-Marseille et directeur du département génie biomédical de Polytech-Marseille, dans le livret que le Snitem (syndicat national de l'industrie des technologies médicales) consacre à la cardiologie. *« Des cellules musculaires lisses se mettent à proliférer, ce qui crée une resténose à l'intérieur même du dispositif... et le stent se rebouche au bout de six mois. »*



Cette endoprothèse peut être en acier inoxydable ou en alliage (cobalt-chrome, platine, chrome, titane).

En outre, la pose de l'endoprothèse entraîne, dans 15 à 20 % des cas, la formation de caillots malgré la prescription d'anticoagulants à très fortes doses. Ces limites poussent le cardiologue français Paul Barragan à associer, en 1993, un puissant anti-agrégant plaquettaire à l'aspirine (qui elle aussi fluidifie le sang), après la pose d'un stent. Cette bithérapie a permis de diminuer le taux de thrombose et de le faire passer en dessous du seuil de 1 %. Toutefois, le risque de récidive, de resténose cicatricielle (responsable aussi d'un rétrécissement du calibre d'un vaisseau) reste relativement important.

LE SUCCÈS DU STENT ACTIF

Vaincre la resténose coronaire après une angioplastie est donc un combat qui a motivé les industriels, les chercheurs et les médecins depuis la réalisation de la première dilatation, il y a quarante ans. Certes, dès 1986, l'utilisation de stents a eu un impact favorable, limitant la resténose de 10 à 20 % contre 25 à 35 % après une « simple » angioplastie coronaire. Mais il fallait encore faire baisser ce taux. Pour cela, un nouveau type d'endoprothèse a été imaginé : un stent actif, imbibé d'un médicament libéré pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, pour diminuer l'inflammation locale liée à la présence de ce corps étranger.

C'est un ingénieur américain, Robert Falotico, qui a eu l'idée de développer ce dispositif implanté pour la première fois sur l'homme en mars 2000, à Sao Paulo (Brésil) par Eduardo Sousa. *« A l'époque, on surnommait la première étude européenne réalisée sur ce dispositif trois fois zéro, pour zéro thrombose, zéro resténose et zéro décès, car ce médicament réduisait le risque de récidive sans augmenter celui de caillot »*, rappelle Thierry Lefèvre, cardiologue à l'hôpital privé

Jacques-Cartier de Massy (Essonne), toujours dans le livret du Snitem. Ces stents actifs ont connu un essor rapide : dès 2008, ils représentaient 45 % de ces dispositifs implantés en France.

Si les stents actifs intéressaient tant, c'est qu'ils permettaient une diminution des resténoses et donc des gestes de nouvelle revascularisation. Toutefois, la bithérapie anti-agrégante devait être maintenue au moins un an, ce qui représentait un risque hémorragique en cas d'intervention chirurgicale pour les premières générations de stents actifs. Mais les nouvelles générations, avec leurs mailles plus fines (environ 80 microns) ont permis de limiter cette dernière à six, voire trois mois. Les travaux sur les substances qui conservent puis relarguent le principe actif, ainsi que l'amélioration du traitement anti-agrégant plaquettaire ont contribué aux succès de cette technologie.

« Après une période d'enthousiasme immédiat pour les stents actifs qui ont permis d'élargir les indications d'angioplastie coronaire, il y a eu un moment de prudence à la suite du risque de thrombose que comportaient également ces modèles, précise Thierry Lefèvre. *Cet épisode a eu un effet bénéfique : il a conduit à accélérer les recherches sur l'amélioration du design et sur la sécurité. Ainsi sont apparus des stents de nouvelle génération mieux profilés, et contenant de nouvelles drogues. »*

UN NOUVEL ESPOIR AVEC LE STENT BIORÉSORBABLE

Depuis 2010, un nouveau type d'endoprothèse est porteur de tous les espoirs : le stent entièrement biorésorbable. Il est le fruit de près de vingt-cinq années de recherches, destinées à concevoir un dispositif devant fonctionner comme un étayage temporaire dans les artères coronaires, avant de disparaître. Ces « tuteurs » de dernière génération sont fabriqués, pour l'instant, à partir de polymère d'acide lactique ou de magnésium. Certains sont enduits de principes actifs, d'autres pas, mais dans tous les cas leur dégradation commence dans les mois qui suivent leur implantation. Ils finissent par disparaître, dans un délai variable suivant les modèles, sans laisser de trace dans l'organisme. Cette disparition progressive est prometteuse et permet d'éviter certaines limites du stent métallique, qui reste un implant permanent dans l'artère.

Actuellement, le stent biorésorbable n'est plus commercialisé en raison de son manque d'efficacité par rapport au stent actif. Mais des équipes continuent à travailler activement sur ce concept très séduisant, notamment pour les patients jeunes puisqu'il permet de réintervenir en cas de besoin.

« Nous avons à notre disposition une génération de stents très évolués, avec des profils très fins qui permettent de les implanter à peu près où l'on veut, avec des risques de thrombose et de récidive très faibles, conclut Thierry Lefèvre. *De plus, la sécurité s'est améliorée, le bitraitement anti-agrégation cathéter a été réduit d'un an à six mois, voire à trois mois. Toutes ces avancées permettent d'élargir les indications d'utilisation des stents. »* Et de préserver également de nombreuses vies •

Le stent en dates

1977 Première angioplastie coronaire.
1986 Première implantation d'endoprothèses nues.
2000 Apparition des stents actifs (ou stents à élution de principe actif).
2010 Premiers stents biorésorbables.

A la bonne heure !

Certes, il est rare d'avoir le choix. Quand une violente douleur vrille la poitrine, quand les médecins diagnostiquent un infarctus du myocarde et estiment le pontage indispensable, le temps presse. Et pourtant, les chirurgiens le savent bien : les complications sont moins fréquentes et moins graves quand les interventions sont réalisées l'après-midi. Une étude menée par une équipe lilloise et publiée dans la prestigieuse revue *The Lancet* le confirmait en novembre dernier. Pour arriver à cette conclusion, les spécialistes ont analysé les complications survenues au cours de 600 opérations à cœur ouvert, comme un pontage coronarien ou le remplacement d'une valve. Ils suggèrent d'ailleurs à leurs confrères d'intervenir l'après-midi chez les patients les plus à risque. Selon d'autres travaux, la majorité des infarctus du myocarde et des accidents vasculaires cérébraux surviennent en fin de nuit ou au petit matin. Cela s'explique par le fait que notre organisme fonctionne sur un rythme circadien, donc sur vingt-quatre heures et que, selon les heures, le cœur est plus ou moins sensible au stress, aux médicaments, et à certaines substances toxiques. Tout comme à la chirurgie.



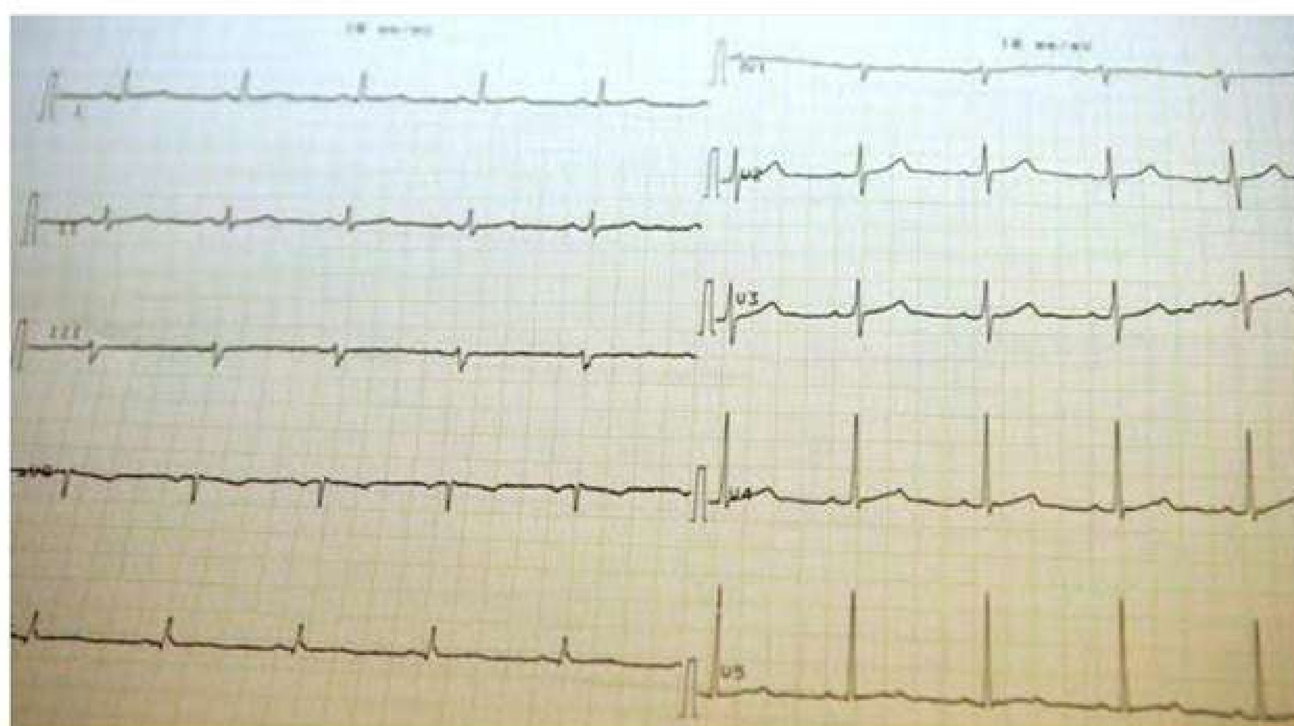
TROUBLES DU RYTHME

Stimulateurs, défibrillateurs internes ou externes, sondes de resynchronisation... Les dispositifs capables de rétablir un bon rythme cardiaque sont de plus en plus nombreux et efficaces.

Il arrive que les impulsions électriques coordonnant les battements cardiaques fonctionnent mal. Conséquences : le cœur perd le rythme.

Garder le tempo !

L'arythmie peut prendre plusieurs formes, avec des battements trop rapides, trop lents ou irréguliers. La **bradycardie** se caractérise par un rythme trop lent, moins de 60 pulsations par minute. A cette fréquence, le cœur ne parvient pas toujours à pomper efficacement le sang oxygéné pour combler les besoins de l'organisme, notamment lors d'une activité ou d'un effort physique. C'est pourquoi le patient peut alors avoir des vertiges, se sentir fatigué, être essoufflé, voire s'évanouir. Les stratégies thérapeutiques varient selon les causes et les symptômes de la bradycardie. Si les médicaments ne suffisent pas, un stimulateur cardiaque permettra de réguler la fréquence cardiaque.



Le cœur peut battre trop vite, trop lentement ou de façon irrégulière.

Il arrive aussi que le cœur batte trop vite, plus de 100 fois par minute, avec parfois des pointes à 400 pulsations par minute, sans raison particulière. On parle alors de **tachycardie**. Le cœur n'est alors pas capable de pomper efficacement le sang vers le corps et le cerveau. Plusieurs types de rythmes cardiaques rapides peuvent se manifester, soit dans les cavités supérieures du cœur (oreillettes) – ce sont les palpitations atriales –, soit dans les cavités inférieures du cœur – on parle de tachycardie ventriculaire.

Longtemps méconnue, la mort subite ou **arrêt cardiorespiratoire** est à l'origine de 40 000 décès par an en France. Il s'agit d'une perte soudaine et brutale de la fonction cardiaque, le plus souvent due à une tachycardie ou à une fibrillation ventriculaire (une contraction rapide, désorganisée et inefficace des ventricules). Dans la plupart des cas, un arrêt cardiaque est réversible s'il est pris en charge dans les minutes qui suivent. Le seul traitement efficace est l'administration d'un choc électrique au moyen d'un défibrillateur automatique externe ou implantable.

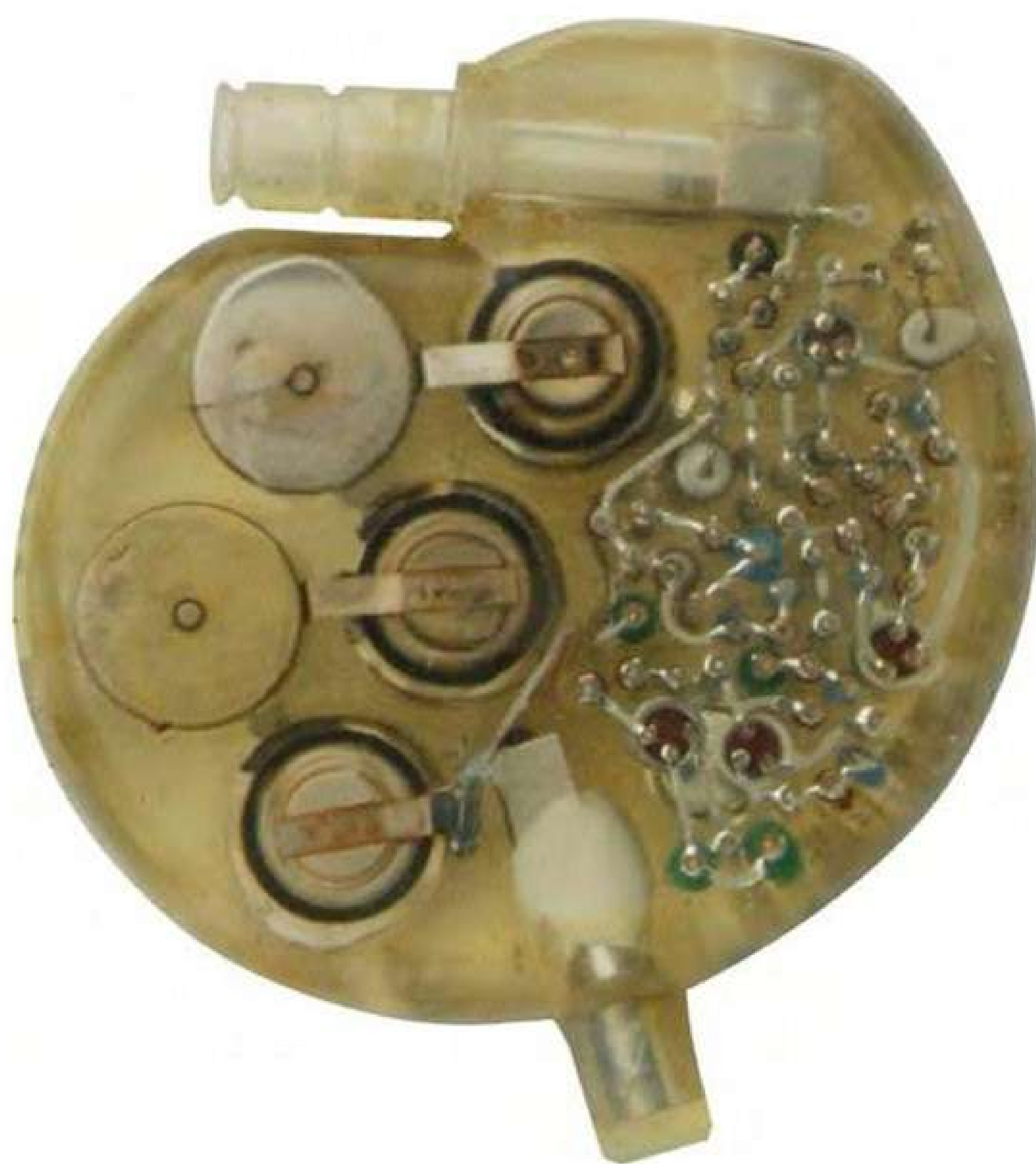
Autre irrégularité du rythme, la **fibrillation atriale** est la pathologie cardiaque la plus répandue – 33 millions de personnes sont atteintes dans le monde – et pourtant elle est nettement sous-diagnostiquée. Elle affecte les oreillettes : le sang n'est plus complètement expulsé vers les ventricules, ce qui risque d'entraîner son accumulation ou la formation de caillots. Ce trouble entraîne un risque élevé d'accident vasculaire cérébral.

« Le seul traitement efficace à l'arrêt cardiaque est l'administration d'un choc électrique. »

La fibrillation atriale est également associée à l'insuffisance cardiaque. Les battements rapides et irréguliers risquent d'augmenter le volume du cœur et de l'affaiblir au fil du temps : les oreillettes peuvent alors se contracter jusqu'à 300 fois par minute, voire plus, et les cavités cardiaques inférieures (ventricules), jusqu'à 150 fois par minute, voire plus. Il existe trois types de fibrillation atriale : la paroxystique peut durer quelques secondes, plusieurs minutes ou heures, jusqu'à sept jours. Elle prend fin spontanément ou peut nécessiter un choc électrique. La persistante dure plus de sept jours et nécessite un traitement (électrique ou médicamenteux). Enfin, la fibrillation atriale peut être prolongée, voire permanente ●

Le premier a été implanté durablement en 1958. Aujourd'hui, 400 000 Français en sont porteurs.

Stimulateur : pour faire mieux que survivre!



Ce dispositif (ici, un modèle ancien) contient une pile ainsi qu'un module électronique jouant le rôle de générateur d'impulsions.

Le pacemaker est un dispositif médical implantable actif (DMIA) qui permet de prendre en charge des patients atteints de troubles du rythme. Son nom vient du fait qu'il écoute les pulsations du cœur et se met en marche lorsque leur fréquence est trop faible. Il délivre alors une impulsion électrique qui provoque une contraction du cœur et lui permet de retrouver un rythme normal et régulier. Ce stimulateur est composé d'un boîtier en titane renfermant une pile le plus souvent au lithium, ainsi qu'un module électronique jouant le rôle de générateur d'impulsions. Il est relié au cœur par une, deux ou trois sondes – des électrodes souples – selon la pathologie du patient. Le générateur d'impulsions écoute et enregistre l'activité cardiaque, tel un électrocardiogramme et il n'est activé que lorsque le rythme du cœur est inférieur à une fréquence seuil.

Il existe plusieurs types de stimulateurs. Les modèles monochambres, destinés à ne stimuler qu'un seul des ventricules (le droit) ou plus rarement une oreillette (la droite) et les dispositifs double chambre qui agissent à la fois sur l'oreillette et le ventricule droits. Ces derniers représentent environ 70 % des implantations actuelles. De même, avec la plupart des stimulateurs actuels, la fréquence cardiaque est asservie à l'activité. Des algorithmes permettent de détecter les variations d'activité physique du patient et d'adapter leur fréquence de stimulation.

Le cardiologue peut régler le dispositif sans avoir à intervenir sur le patient. Le réglage se fait directement depuis le programmateur, grâce à une communication par télémétrie, à une distance pouvant aller jusqu'à une dizaine de mètres selon les modèles.

DES INNOVATIONS EN CHAÎNE

En 1780, le médecin italien Luigi Galvani découvre qu'un courant électrique est capable de déclencher une contraction musculaire. Mais les premières tentatives de stimulation électrique du cœur ne sont menées qu'au XX^e siècle. En 1931, le cardiologue new-yorkais

Albert Hyman dépose le premier brevet de stimulateur cardiaque. C'est sur des animaux qu'il teste, avec son frère, un dispositif délivrant des chocs électriques grâce à une aiguille enfoncée dans cet organe. En 1951, l'ingénieur canadien John Hopps, aidé des chirurgiens Wilfred Bigelow et John Callaghan – qui avaient découvert qu'un cœur ayant cessé de battre à cause du froid peut se remettre à fonctionner sous l'effet d'une stimulation électrique –, invente le premier pacemaker externe au monde. Très vite, dès les années 1950, les stimulateurs cardiaques externes autonomes sont développés. Mais ces dispositifs volumineux (30 centimètres de haut) étaient peu fiables et devaient constamment rester branchés sur secteur. *« Le patient promenait son chariot contenant son stimulateur, lequel n'avait que peu d'autonomie »*, raconte le Pr Vincent Algalarrondo, cardiologue à l'hôpital Antoine-Béclère (AP-HP), à Clamart, dans un livret du Snitem consacré à la cardiologie.

Il faut attendre 1958 pour que le premier pacemaker soit durablement implanté chez un patient. L'intervention a lieu en Suède, à l'Institut Karolinska. Conçu par les Dr Rune Elmqvist et Ake Senning, l'appareil, aussi gros qu'une boîte de cirage, tombe en panne après trois heures. Mais, grâce à la mise en place successive de 28 pacemakers, Arne Larsson, le premier patient implanté, décède en 2001 à l'âge de... 86 ans, survivant ainsi à ses cardiologues.

Très rapidement, les évolutions concernent également les sondes. Dès 1962, elles deviennent « endocavitaires ». En d'autres termes, l'électrode est introduite dans les cavités cardiaques par la ponction d'une veine et ne nécessite donc plus une intervention chirurgicale. *« Cette méthode, qui devint la référence dès le milieu des années 1960, est encore celle utilisée de nos jours »*, précise Vincent Algalarrondo. Et, dès 1963 apparaissent les premiers stimulateurs double chambre (une sonde dans l'oreillette et une autre dans le ventricule): ils permettent de conserver la séquence naturelle de la contraction auriculo-ventriculaire. *« Ces appareils double chambre s'adaptent beaucoup mieux au fonctionnement normal du cœur »*, explique Jean-Claude Deharo, chef de service de rythmologie cardiaque du CHU de la Timone, à Marseille. Ils peuvent ainsi accélérer lors de l'effort en suivant l'activité naturelle de l'oreillette. *« Pour les malades, cela change tout*, assure le Pr Jean-Claude Deharo, *car ces appareils reprennent une fréquence cardiaque totalement adaptée à leurs besoins. »*

MINIATURISATION ET PERFORMANCE

Moins de dix ans plus tard, dans les années 1970, les premiers stimulateurs programmables sont mis au point. Par l'intermédiaire d'un boîtier externe utilisant des radiofréquences, le médecin peut modifier la fréquence seuil et l'énergie de stimulation. Il faut encore une décennie pour voir apparaître les premiers stimulateurs dits « asservis », c'est-à-dire capables de s'adapter à l'effort du patient en augmentant et en diminuant la fréquence de stimulation. Au fil du temps, la physionomie de tous ces dispositifs a évolué : les appareils se sont miniaturisés (de la taille d'une orange placée dans l'abdomen, ils sont à présent de celle d'une petite boîte d'allumettes), tandis que leur durée de vie a augmenté, atteignant plus de dix ans. Ces évolutions ont contribué à améliorer considérablement le confort des patients.


Grâce à la miniaturisation des composantes, les pacemakers sont devenus des mini-ordinateurs.

Le pacemaker est ensuite devenu de plus en plus intelligent et performant, notamment grâce aux avancées en matière de technologie et aux recherches effectuées par les ingénieurs et les médecins en microélectronique et en informatique. Désormais, il ne stimule le cœur qu'en cas de défaillance.

En outre, les microprocesseurs utilisés sont passés du millimètre au micron, du visible à invisible. L'avantage est important sur le plan sécuritaire, car plus les boîtiers sont petits, plus le risque d'infection diminue. La miniaturisation des composants du pacemaker a également permis de charger les stimulateurs en algorithmes et donc de transformer les prothèses en véritables mini-ordinateurs embarqués. En plus de leur aptitude à s'adapter au rythme cardiaque de leur porteur, ils peuvent mémoriser de nombreuses informations sur leur capacité physique et fonctionnelle, leur état circulatoire mais aussi sur des maladies connexes telles que l'insuffisance cardiaque ou encore l'apnée du sommeil. Cette caractéristique permet d'éviter une hospitalisation d'une nuit pour un diagnostic en chambre de sommeil. 



Cet appareil de stimulation biventriculaire permet au cœur d'être à nouveau synchrone.

RESYNCHRONISATION CARDIAQUE

L'évolution du stimulateur ne s'arrête pas là. Car une petite révolution née d'une collaboration des équipes du Val d'Or de Saint Cloud (Dr Serge Cazeau) et du CHU de Rennes (Pr Jean-Claude Daubert) en 1994 *(voir p. 62)* change encore la donne. Tout part d'un constat : des médecins remarquent que les malades présentant une insuffisance cardiaque avancée souffrent également d'une perte du synchronisme dans la contraction – normalement simultanée – des deux ventricules du cœur. Pour régler cette anomalie, ces spécialistes ont l'idée d'ajouter une sonde au dispositif initial double chambre, stimulateur ou défibrillateur, permettant de stimuler en même temps les ventricules droit et gauche du cœur. « *Cette technique, appelée "resynchronisation cardiaque" ou "stimulation biventriculaire", permet au cœur d'être à nouveau synchrone* », explique Jean-Claude Deharo.

Quinze ans après la naissance de cette technique, la thérapie de resynchronisation cardiaque s'est imposée comme incontournable et ses indications se sont d'ailleurs étendues aux patients insuffisants cardiaques déjà porteurs d'un pacemaker conventionnel, ainsi qu'à ceux ayant une fibrillation atriale chronique. D'autres indications sont en passe de voir le jour. « *Cette évolution a d'abord entraîné une amélioration de la qualité de vie et une diminution des difficultés respiratoires des patients. Les études ont confirmé ensuite qu'il existait une amélioration de la survie et une réduction du risque de mort subite*, confirme Vincent Algalarrondo. *Cette technique peut donner des résultats vraiment spectaculaires avec des patients en insuffisance cardiaque qui ne sortaient plus de l'hôpital et qui, à la suite de cette implantation, peuvent de nouveau rentrer chez eux avec un simple suivi ambulatoire.* »

Grâce aux progrès et à l'arrivée de nouvelles technologies impactant les différentes fonctions des stimulateurs, les chercheurs et les industriels sont en passe d'intégrer dans un dispositif unique le boîtier et les sondes. Les recherches se sont en effet concentrées, ces dernières années, sur la suppression des sondes. Et la première implantation d'un stimulateur miniaturisé sans sonde a ainsi été annoncée le 5 décembre 2013, au CHU de Grenoble, sur un patient de 77 ans. Ce dispositif simple chambre – une petite capsule de 1 centimètre dix fois plus petite qu'un pacemaker conventionnel, est placé directement dans le cœur à l'aide d'un cathéter orientable via la veine fémorale. Il n'a pas besoin d'être connecté à une ou plusieurs sondes. Cette approche offre de surcroît l'avantage d'être mini-invasive et d'éviter la sensation de masse sous le thorax.

L'implantation du premier stimulateur communicant en 2001 au CHU de Bordeaux constitue l'autre révolution de ce dispositif qui est ainsi entré, lui aussi, dans l'ère de la télécardiologie. Avec, à la clé, un changement de paradigme puisque les consultations en face à face ne sont plus indispensables. Cette innovation permet en effet des suivis à distance. Un changement qui allège déjà en France les contraintes de 30 000 patients implantés et modifie l'organisation des soins •

Plus de cinquante ans d'innovations

1958 Premier stimulateur extracorporel.
Années 1970 Apparition des premiers stimulateurs endocavitaires.
1987 Premiers défibrillateurs endocavitaires.
1994 Naissance de la resynchronisation cardiaque ventriculaire pour traiter l'insuffisance cardiaque.
2000 Apparition de la télésurveillance.
2012 Implantation d'appareils sans sonde.

En France, **71 000** stimulateurs cardiaques sont posés chaque année. On estime qu'au total 400 000 patients français en sont porteurs.

Calqué sur le modèle du stimulateur, le défibrillateur implantable traite les arythmies. Une option thérapeutique extrêmement efficace.

L'arme anti-mort subite

Longtemps méconnue et mésestimée, la mort subite – qui correspond à un arrêt cardio-respiratoire inopiné – est à l'origine de 40 000 décès par an en France. Ce phénomène, causé par l'incapacité soudaine du cœur à propulser le sang vers le cerveau ainsi que le reste du corps, est fréquemment le résultat de troubles graves du rythme cardiaque, d'arythmies liées à un fonctionnement anormal du système électrique du cœur. Ce dernier stimule la pompe cardiaque si rapidement qu'elle bat la chamade et ne peut plus se contracter efficacement : plus de 100 fois par minute en cas de tachycardie ventriculaire ; 600 à 800 en cas de fibrillation ventriculaire.


L'arrêt cardio-respiratoire inopiné est à l'origine de 40 000 décès par an en France.

Si certains médicaments comme les bêta-bloquants permettent de réduire ces contractions anarchiques, le défibrillateur automatique implantable (DAI) fait aujourd'hui figure d'option thérapeutique des plus efficaces. Deux indications justifient son implantation : la prévention primaire, qui vise une population n'ayant pas déjà souffert d'arythmie mais présentant un risque élevé de mort subite ; la prévention secondaire, qui concerne les patients déjà victimes d'une arythmie ventriculaire grave ainsi que ceux réanimés après une mort subite. Actuellement, la majorité des DAI sont placés dans le cadre de la prévention primaire.

Composé d'une petite boîte métallique en titane étanche ainsi que d'une sonde de défibrillation (qui sert aussi à la stimulation) et d'une ou deux sondes de stimulation supplémentaires, ce dispositif est implanté chirurgicalement sous la peau, devant ou derrière le muscle pectoral ; l'extrémité de la sonde de défibrillation est positionnée dans le ventricule droit. Légèrement plus volumineux que celui d'un stimulateur cardiaque, le boîtier contient un micro-ordinateur et une source d'énergie d'une longévité de cinq à dix ans. La batterie de l'appareil, qui permet de délivrer un choc d'environ 700 volts dès que nécessaire, surveille en permanence le rythme cardiaque.

Ainsi détecte-t-il en quelques secondes les troubles qui engagent le pronostic vital. Il active alors immédiatement le traitement adapté, qui peut être une stimulation pour interrompre la tachycardie, ou un choc électrique en cas d'échec de la stimulation antitachycardique ou de fibrillation. Bénéficiant d'une fonction opposée, dite « antibradycardique », le défibrillateur cardiaque fait aussi office de stimulateur et délivre des impulsions électriques si le cœur est trop lent.



UNE HISTOIRE D'INNOVATIONS

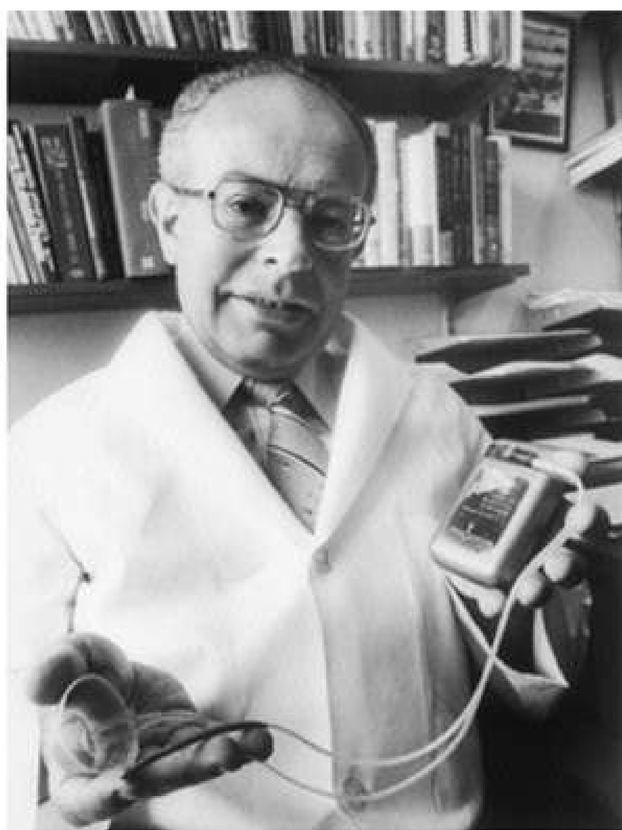
Le nombre d'implantations de défibrillateurs ne cesse d'augmenter ces dernières années, et pourtant il s'en est fallu de peu pour que le dispositif ne voie jamais le jour. Certes, les premiers tracés de fibrillation ont été enregistrés en 1889 par Jean-Louis Prévost. Certes, William Kouwenhoven découvre, dès 1930, qu'un choc électrique cardiaque peut induire une fibrillation et qu'un second choc peut la réduire. Mais l'histoire du défibrillateur est surtout celle d'un homme à la foi chevillée au corps, Michel Mirowski.

En 1966, le mentor de ce cardiologue d'origine polonaise est victime d'une mort subite cardiaque. Marqué par cette disparition brutale, le Pr Mirowski s'acharne à concevoir un dispositif automatique permettant de sauver les personnes souffrant de troubles du rythme sévères, même en l'absence de médecin qualifié pour les traiter. S'appuyant sur l'expérience de

L'inventeur du défibrillateur était la risée de tous.

la toute première défibrillation chez l'homme, réalisée par Claude Beck en 1947, au cours d'une chirurgie cardiaque d'un enfant et, neuf ans plus tard, de la première défibrillation transcutanée effectuée par Paul Zoll, Michel Mirowski crée, en 1970, le défibrillateur implantable. Mais la partie n'était pas gagnée pour autant…

« Pure folie ». Voilà, en substance, ce que pensait à l'époque la communauté scientifique de cette invention. Dans un livret consacré à la cardiologie, le Snitem (Syndicat national de l'industrie des technologies médicales) raconte cette étrange histoire. Il faut dire que le médecin affirmait vouloir implanter un défibrillateur cardiaque directement dans le corps humain… Or, l'appareil pesait alors entre 13 et 18 kilos ! *« Michel Mirowski était la risée de tous. Pour convaincre ses pairs, il filma ses expérimentations lors desquelles il mettait des chiens en arrêt cardiaque avant de les ressusciter afin de prouver l'efficacité de sa technologie »*, affirme Vincent Algalarrondo, cardiologue à l'hôpital Antoine-Béclère à Clamart (AP-HP), dans ce document. Certains suspectaient même l'inventeur de faire appel à des chiens comédiens…


Le Pr Michel Mirowski invente en 1970 le défibrillateur implantable.

En dépit du mépris de ses pairs, Michel Mirowski perfectionne sa technique et invente un système mixte mêlant des électrodes placées dans la veine cave supérieure et un patch posé sur l'épicarde (la couche interne de la paroi cardiaque, le péricarde) au niveau du ventricule gauche. Sa persévérance finit par payer. Une société s'intéresse à ce concept et lui permet de fabriquer son premier défibrillateur destiné à l'homme. Cette coopération fructueuse aboutit, en 1980, à la première implantation d'un patient à Baltimore, aux Etats-Unis. En Europe, la première intervention de ce type a été effectuée deux ans plus tard. Très vite, ce système s'est imposé, notamment en raison des expériences déjà très positives des industriels, des chercheurs et des cardiologues dans le domaine des pacemakers.

DES PROGRÈS FULGURANTS

À l'image de son grand frère le stimulateur, le défibrillateur automatique implantable a connu au cours de ces dernières années des progrès considérables grâce, notamment, à l'amélioration du rendement des piles, à la miniaturisation des condensateurs et à la performance des microprocesseurs. Ainsi, de 1990 à 2005 (année où le dispositif a été remboursé par la Sécurité sociale), les premiers boîtiers implantés dans l'abdomen étaient volumineux (150 cm^3 environ). Leur taille a ensuite été divisée par cinq (moins de 30 cm^3), ce qui permet désormais de les placer en sous-cutané sous la clavicule, comme un pacemaker. En raison de cette miniaturisation, les cardiologues ont pu remplacer les chirurgiens dans la pratique de cet acte.

Les progrès réalisés dans la conception de ces appareils ont permis d'élargir les indications. Si les premiers défibrillateurs détectaient les arythmies en se fondant uniquement sur la fréquence cardiaque, les nouveaux modèles développés possèdent des algo-

14 800

C'est le nombre de défibrillateurs implantés entre juillet 2017 et juin 2018 dans les 165 centres français autorisés.



Grâce à la miniaturisation du défibrillateur, on peut l'implanter sous la clavicule.

rithmes qui permettent une analyse plus fine des troubles du rythme.

Cela représente un atout majeur, car certaines interférences peuvent parfois être perçues comme une arythmie cardiaque, entraîner un diagnostic erroné et donc l'administration d'un choc électrique au patient sans la moindre justification. *«Toutes ces évolutions se sont accompagnées d'études scientifiques prouvant l'efficacité du DAI non seulement chez les malades qui ont déjà fait un arrêt cardiaque, mais également chez ceux qui présentent un risque élevé d'être victime d'un tel problème*», ajoute Vincent Algalarrondo.

Si le principe de fonctionnement du système est resté peu ou prou le même depuis sa création, ce dispositif a connu, très récemment, un énième rebondissement: l'invention de défibrillateurs sous-cutanés. Une innovation permise grâce aux progrès constants réalisés en matière de miniaturisation et de puissance des composants des défibrillateurs.Comme pour le stimulateur, les chercheurs et les industriels étaient en quête de solutions destinées à améliorer le dispositif en éliminant les inconvénients liés à la nécessité d'adjoindre des sondes au boîtier du défibrillateur. Certains patients souffrants de cardiopathie congénitale sont, par exemple, trop fragiles pour que l'on introduise ces sondes.

La recherche de solutions pour améliorer le système a débouché, en 2007, sur l'arrivée sur le marché d'un défibrillateur entièrement sous-cutané (défibrillateur et sonde). Contrairement au défibrillateur implantable conventionnel, relié au cœur par des fils électriques, cet appareil est positionné sous la peau, sans sonde endocavitaire.

Deux fois plus puissant – il peut administrer jusqu'à 80 joules –, il est relié à une électrode implantée sous la peau, près du cœur, et qui surveille le rythme cardiaque en permanence. Même s'il n'offre pas la possibilité de stimuler, de récentes études démontrent que ce DAI entièrement sous-cutané permet de diminuer significativement le risque de développer des chocs inappropriés ou des complications à moyen terme. Il représente donc un progrès important et une perspective d'avenir pour les patients. Aujourd'hui, certains industriels travaillent sur un défibrillateur sans sonde, sur le modèle du stimulateur conçu en 2013.

DÉSORMAIS CONNECTÉS

Nouveaux algorithmes, miniaturisation, longévité accrue, élargissement des indications..., les défibrillateurs sont en constante évolution depuis leur création. Comme le stimulateur, le DAI a bénéficié du développement de la télésurveillance, permettant un suivi à distance. Cette nouvelle fonctionnalité diminue les consultations en face à face et les rendez-vous inutiles à l'hôpital, tout en permettant un diagnostic plus précoce des arythmies.

Cette technologie a permis de réduire d'un tiers la mortalité des malades qui ont échappé à un arrêt cardiaque et de diminuer de moitié le risque de décès des insuffisants cardiaques à haut risque, par rapport aux patients bénéficiant uniquement d'un traitement médicamenteux. Le dispositif sert désormais aussi à affiner le diagnostic et à améliorer la prise en charge des arythmies ainsi que le suivi des patients ●

En quelques dates

1969 Test d'un prototype de défibrillateur sur un chien.
1980 Première implantation d'un défibrillateur sur une patiente âgée de 57 ans.
1998 Premier système à double chambre contrôlant l'oreillette et le ventricule droits.
1999 Premier système à triple chambre capable de stimuler aussi le ventricule gauche.
2000 Apparition de la télésurveillance.
2007 Première implantation d'un défibrillateur sans sonde intracardiaque.

Il y a quinze ans, le Dr Serge Cazeau et son équipe ont fait émerger une thérapie fondée sur la stimulation électrique. Il raconte.

« Avec la resynchronisation, nous avons collectionné les premières ! »



DR SERGE CAZEAU
Ancien responsable du département de rythmologie de l'hôpital Saint-Joseph (Paris), directeur médical de MicroPort CRM.

Rien ne naît par hasard, et la resynchronisation n'y échappe pas. Un mouvement international apparaît au début des années 1990 et tente d'utiliser la stimulation cardiaque, non pas pour traiter des problèmes de rythme, mais pour améliorer l'hémodynamique (la circulation du sang dans le cœur) des patients en insuffisance cardiaque.

Trois éléments ont posé les premiers jalons : d'abord, une étude européenne (PIC Study) sur l'utilisation de la stimulation cardiaque dans le traitement de la cardiomyopathie obstructive (épaississement de la paroi du cœur qui gène l'éjection du sang par le ventricule gauche). Ensuite, le développement (grâce notamment aux travaux du Pr Daubert, du CHU de Rennes) d'une nouvelle sonde électrique capable de stimuler directement l'oreillette gauche pour combattre les troubles du rythme dans cette zone et améliorer le remplissage cardiaque. Cette découverte s'avérera ultérieurement la clé de voûte de la généralisation de la resynchronisation cardiaque. Enfin, les travaux d'une équipe autrichienne, pilotée par le Dr Hochleitner, qui propose d'implanter des pacemakers standards double chambre (stimulation de l'oreillette droite et du ventricule droit) à des patients en insuffisance cardiaque.

Ces trois pistes ne seront pas validées par la communauté scientifique. Cependant ceux qui savent lire entre les lignes à cette époque réfléchissent à leurs limites et comprennent que l'utilisation de la stimulation cardiaque est une réponse potentielle pour traiter l'insuffisance cardiaque.

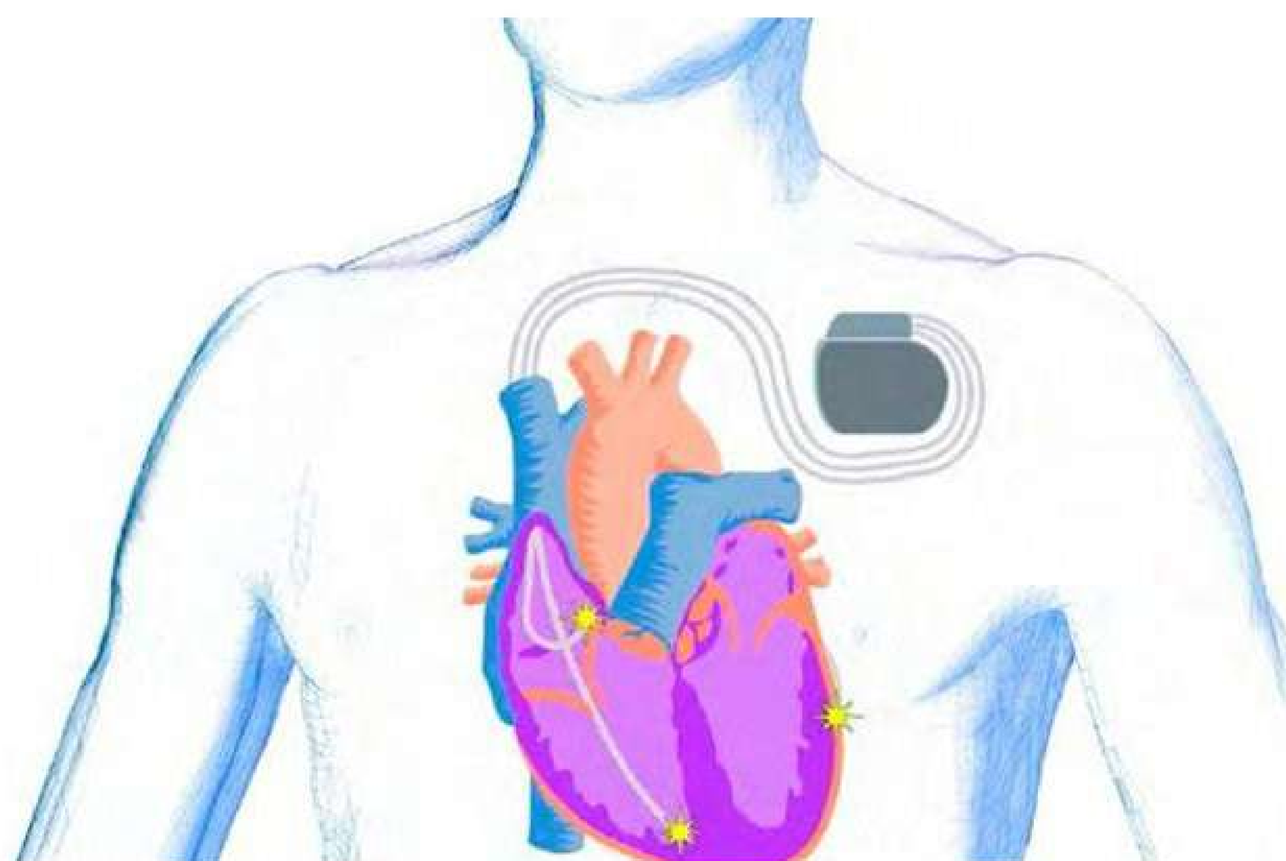
NOUS ASSISTIONS À LA MORT D'UN HOMME JEUNE

En avril 1994, nous recevons un patient à la clinique du Val-d'Or (Saint-Cloud, Hauts-de-Seine), atteint d'une cardiomyopathie dilatée à un stade d'insuffisance cardiaque terminal. Sa morphologie ne lui permet pas d'être éligible rapidement à la transplantation. Nous sommes en train d'assister à la mort progressive d'un homme jeune sous traitement médical maximal. A l'électrocardiogramme, nous constatons que l'activation



La resynchronisation vient au secours des insuffisants cardiaques.

électrique de son ventricule gauche ne se fait pas directement, ce qui est très courant dans cette pathologie. Je me réfère alors aux expériences menées auparavant et j'ai l'intuition que le principe de la stimulation cardiaque pourrait s'appliquer au ventricule gauche pour permettre une activation synchrone des deux ventricules, ce que n'entraîne pas la stimulation classique – qui n'améliore que le remplissage. Avec mon complice de l'époque, le Dr Philippe Ritter, nous décidons d'aller stimuler directement le ventricule gauche. Ensemble, après une évaluation temporaire, nous mettons en œuvre un premier système de resynchronisation cardiaque qui va démontrer une amélioration immédiate de l'état de santé de notre patient.


La resynchronisation se fait par la pose d'un stimulateur cardiaque relié à des sondes.

UNE PREMIÈRE QUI A SUSCITÉ L'INCRÉDULITÉ

La procédure s'est déroulée en deux temps. Notre chirurgien thoracique, le Dr Akdach, a tout d'abord implanté une sonde ventriculaire gauche épicardique sous cœlioscopie, c'est-à-dire sans ouvrir le thorax. Dans les années 1990, le Val-d'Or était l'un des rares centres en Europe à maîtriser ce geste en routine. Puis le Dr Ritter a implanté les trois autres sondes de manière classique avec une sonde dans le ventricule droit, une deuxième sonde dans l'oreillette droite et une troisième dans le sinus coronaire de l'oreillette gauche.

Cette première mondiale a acté le principe de la resynchronisation cardiaque, qu'aucune autre technique n'est venue supplanter depuis. Ce premier patient, dépendant de drogues intraveineuses depuis de longues semaines, était debout le lendemain, et repeignait le plafond de sa cuisine une semaine après! Deux mois plus tard, en juin 1994, je présente ce cas exceptionnel devant la presse et nos confrères lors d'une session extraordinaire au congrès Cardiostim. Ces résultats, sans précédent, ont suscité un effarement mondial.

Entre 1994 et le début des années 2000, nous avons travaillé à la reconnaissance de la resynchronisation cardiaque. Avec l'équipe, nous avons fait le choix de rendre cette technologie accessible à tous les industriels de façon que ces derniers fassent évoluer rapidement la technologie sans pouvoir prendre des brevets les uns contre les autres. A cet instant, nous avons initié l'étude Mustic, qui impliquait une vingtaine de centres européens avec le soutien des industriels et de la Société européenne de cardiologie. Les résultats ont montré un bénéfice fonctionnel de 30 % de la resynchronisation cardiaque, ce qui a permis une reconnaissance exceptionnellement rapide de la thérapie par la Food and Drug Administration et une publication de nos travaux dans le *New England Journal of Medicine.* Avec la resynchronisation cardiaque, nous avons collectionné les premières!

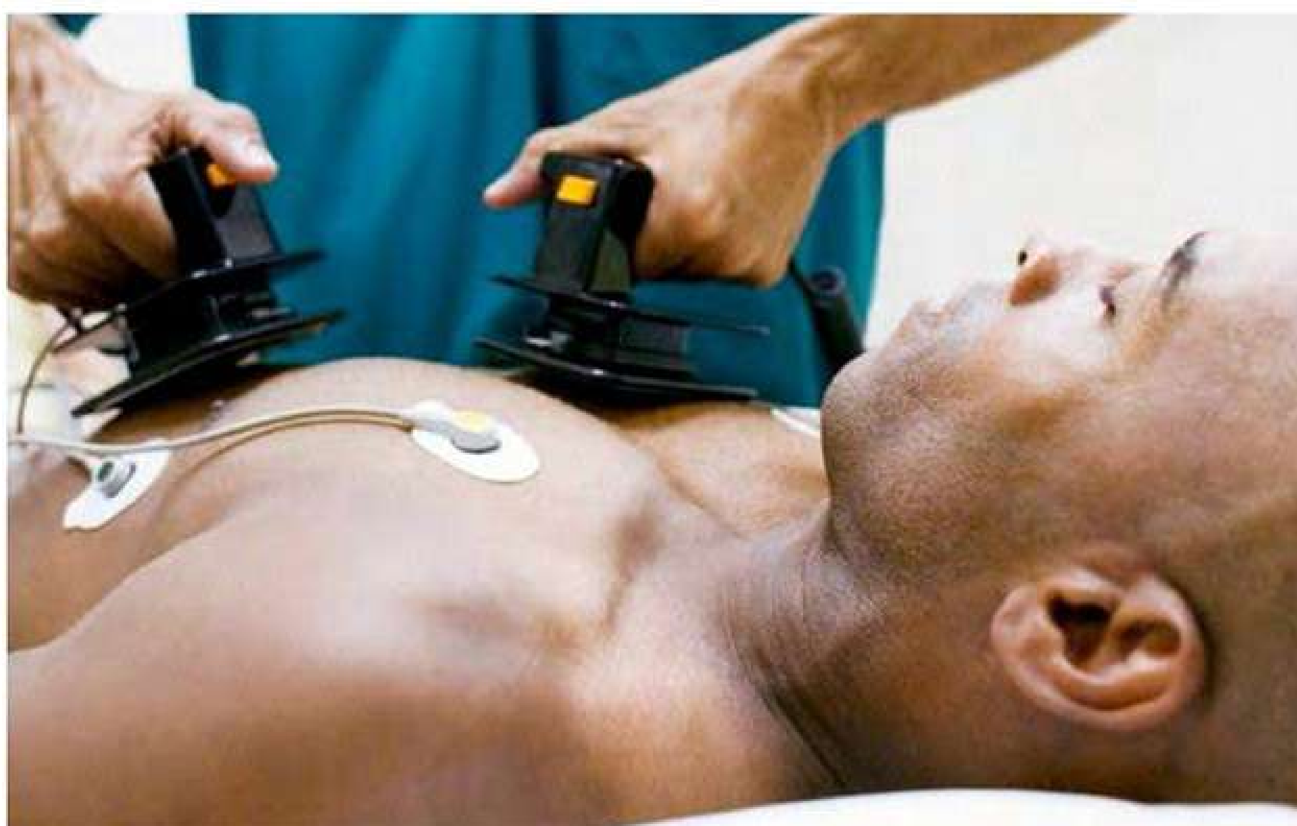
Peu à peu, partout dans le monde, les médecins ont souhaité se lancer. Un des membres de notre équipe, le Dr Gras, a parcouru les centres du monde entier pour former les cardiologues à la pose de la sonde gauche. En effet, sous l'impulsion du Pr Daubert, la technique a été améliorée, ce qui a permis la généralisation de la procédure et les résultats positifs dans toutes les études ultérieures.

STIMULER PARTOUT OÙ C'EST NÉCESSAIRE?

Les années 2000 n'ont pas su profiter, autant que je l'espérais, du formidable engouement qu'avait suscité la resynchronisation cardiaque dans la décennie 1990. J'exprime une certaine frustration de ne pas avoir vu le concept évoluer. Les innovations développées ultérieurement se sont essentiellement concentrées sur l'amélioration des outils, et la recherche clinique s'est concentrée sur les malades qui pouvaient le plus bénéficier de cette approche somme toute rudimentaire. Aucune avancée vers d'autres types de désynchronisation n'a réellement été abordée depuis. Je souhaiterais voir mise au point une technologie capable de stimuler partout où cela est nécessaire, et de faire communiquer ensemble ces différents points de stimulation ●

On trouve désormais des dispositifs d'urgence dans les grands établissements recevant du public et dans les enceintes sportives. Mais la France est encore en retard...

Vite, un défibrillateur !



Le défibrillateur d'urgence est facile à utiliser, il guide l'utilisateur à chaque étape du processus par des instructions vocales ou visuelles.

Le défibrillateur automatique externe (DAE) analyse automatiquement le rythme cardiaque et délivre, en cas de besoin, un choc électrique pour permettre au cœur de battre de nouveau normalement.

Apparu en 1994, le DAE a été spécialement conçu pour être utilisé par toute personne se trouvant à proximité d'une victime d'arrêt cardiaque. Une fois actionné, l'appareil guide l'utilisateur à chaque étape du processus de défibrillation, par des instructions vocales ou visuelles. S'il ne juge pas nécessaire de délivrer un choc, il indique comment poursuivre la réanimation cardio-pulmonaire. Depuis le décret du 4 mai 2007, il existe des DAE utilisables par les professionnels comme par le grand public.

En juin dernier, le Parlement a définitivement adopté une proposition de loi créant une obligation d'installation de ces appareils dans certains établissements recevant du public (gares, centres commerciaux, salles de spectacles, ainsi que des lieux à risque comme les stades ou équipements sportifs). L'objectif à terme est de multiplier par 8 ou 9 le taux de survie après un arrêt cardiaque en assurant un maillage efficace du territoire en DAE. Aujourd'hui, il est estimé à moins de 10 % dans notre pays.

Avoir des défibrillateurs partout, c'est bien, mais encore faut-il qu'ils soient en état de marche... Car actuellement, faute de traçabilité et de règles claires en ce qui concerne leur entretien, 20 à 30 % d'entre eux ne seraient pas en état de délivrer un choc adéquat. Ce chiffre a été révélé par *Le Quotidien du Médecin* en mars dernier, à l'issue d'un séminaire organisé au ministère de la Santé par l'Association pour le recensement et la localisation des défibrillateurs.

Pourtant, d'après le même journal, les données du Registre électronique des arrêts cardiaques (RéAC) sont bien différentes : seulement 0,6 % des tentatives d'utilisation buteraient sur un problème technique. *« Il y a un biais »*, estime le Pr Gueugniaud, chef du pôle d'anesthésie réanimation de l'hôpital Edouard-Herriot de Lyon et directeur du Samu 69, qui a lancé en 2011 avec le Pr Hervé Hubert (université Lille-II) ce registre national qui rassemble les données de près de 86 000 arrêts cardiaques grâce à la participation de 90 % des Samu et Smur. *« Les défibrillateurs installés dans les lieux très fréquentés, qui servent parfois plusieurs fois par an, sont aussi ceux qui sont les mieux entretenus »*, précise-t-il.

Le registre RéaC montre que les trois quarts des arrêts cardiaques surviennent au domicile. Les autres frappent souvent des jeunes, qui ont plus de chances de s'en sortir s'ils se trouvent à proximité d'un DAE. A titre d'exemple, selon une étude italienne présentée en août 2017 au Congrès européen de cardiologie à Barcelone, la présence de défibrillateurs automatiques dans les centres sportifs fait passer les chances de survie en cas d'arrêt cardiaque de 9 à 93 % •

Ce défibrillateur se porte à même la peau, souvent en attendant la pose d'un dispositif implantable.

Le gilet de sauvetage

Que ce soit en cas de sévères troubles du rythme ou d'insuffisance cardiaque, ce «vêtement» sauve des vies. Tout comme le gilet jaune à porter pour se faire voir sur la route dont Karl Lagerfeld a fait la promotion *(«C'est jaune, c'est moche, ça ne va avec rien, mais ça peut vous sauver la vie »)*. Mais à l'opposé du précédent, la LifeVest est blanche, discrète et elle va en dessous de tout ! Ce dispositif est actuellement disponible aux Etats-Unis, en Europe, au Japon et dans plusieurs autres pays.

Selon Zoll Medical, son fabricant, des dizaines de milliers de personnes sont protégées en la portant. Sur son site, on peut lire qu'elle *«surveille constamment le rythme cardiaque à l'aide d'électrodes de détection sèches, non adhésives afin de détecter des troubles potentiellement graves du rythme cardiaque. Si un trouble grave est détecté, ce dispositif alerte le patient avant la délivrance d'un choc électrique et permet ainsi à un patient conscient de retarder ce choc»*. Si la personne devient inconsciente, le dispositif libère un gel bleu par le biais des électrodes de défibrillation (pour éviter le risque de brûlure) et délivre de un à cinq chocs électriques afin de rétablir le rythme normal. La LifeVest détecte aussi l'absence de contraction des ventricules, qui signe l'arrêt du cœur. Dans ce cas, elle transmet des instructions vocales pour inviter les témoins à contacter le 15 et à effectuer une réanimation cardio-pulmonaire.

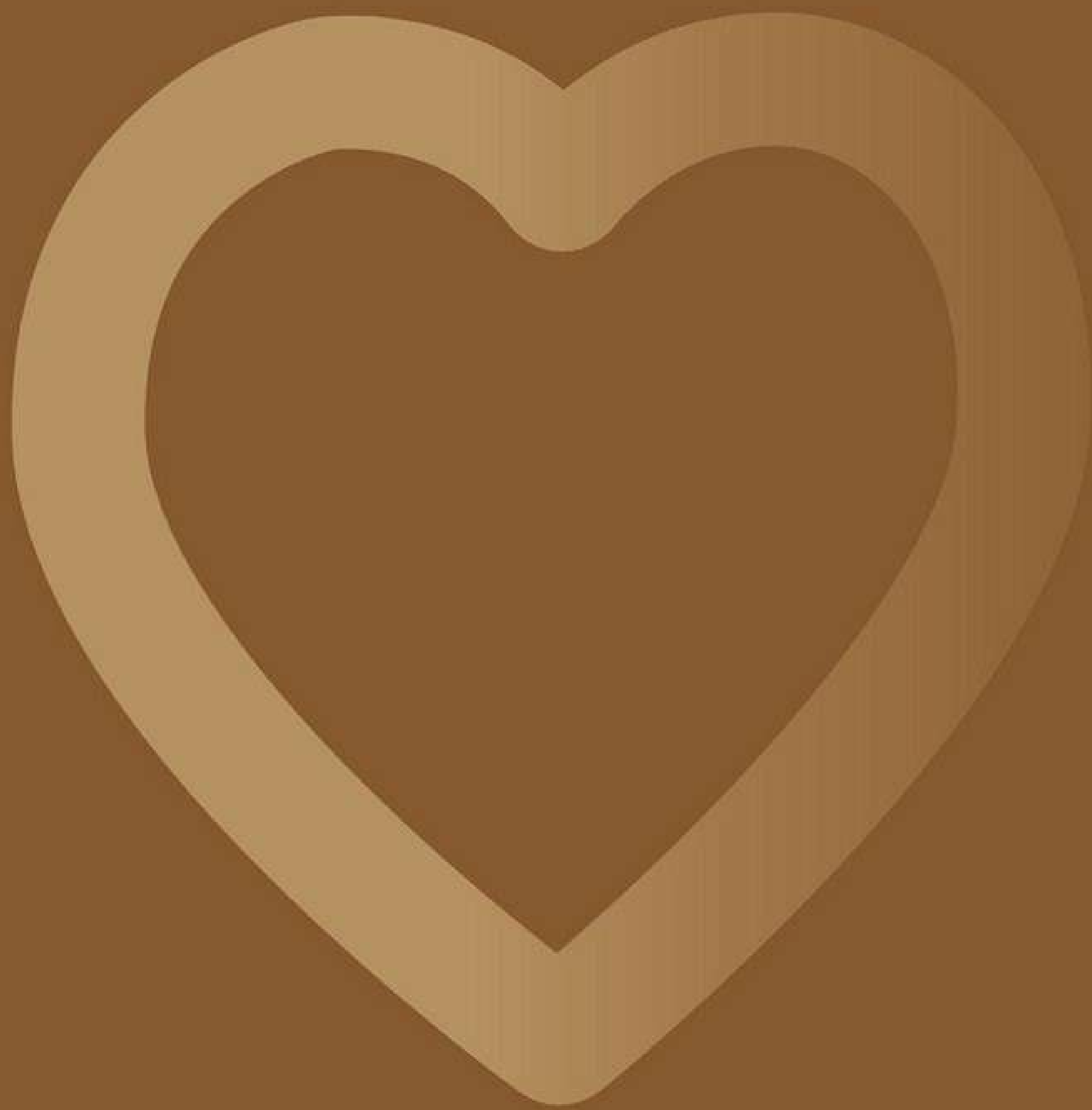


Dès qu'un problème cardiaque est détecté, le gilet délivre de petits chocs électriques qui permettent de rétablir le rythme normal.

Une étude a été présentée en mars au congrès de l'American College of Cardiology, à Orlando. Elle portait sur 2 302 patients hospitalisés pour un infarctus et dont la pompe cardiaque fonctionnait mal. Ils ont été répartis entre l'utilisation de la LifeVest (en port permanent, excepté sous la douche) associée au traitement médical optimal, et le traitement médical optimal seul pendant quatre-vingt-dix jours, avant une évaluation pour l'implantation d'un défibrillateur. Le risque de décès (de toute cause) a diminué de 35 % dans le groupe utilisant le défibrillateur portable (3,1 % contre 4,9 %). Et, parmi 20 patients qui ont reçu des chocs appropriés au cours de l'utilisation de LifeVest, 14 ont survécu pendant les trois mois de l'étude. D'un autre côté, 10 patients ont eu des chocs inappropriés (8 n'en ont eu qu'un seul), et 70 ont interrompu ces chocs qu'ils ont jugé inappropriés ●

La LifeVest, c'est :

- un moniteur, composant principal connecté aux électrodes ;
- un gilet, composé de bretelles, d'une courroie élastique et d'une ceinture ;
- trois électrodes de défibrillation, pour délivrer un ou plusieurs chocs électriques antéro-postérieurs ;
- quatre électrodes de monitoring, positionnées au niveau de la ceinture ;
- un chargeur, qui permet aussi de recevoir les données électrocardiographiques enregistrées par le moniteur via une antenne sans fil et de les transmettre par ligne téléphonique à une base de données consultable par le cardiologue.



INSUFFISANCE CARDIAQUE

Les techniques médicales de prise en charge de cette maladie très fréquente ont connu une avancée fulgurante ces dernières années.

L'insuffisance cardiaque fait sept fois plus de victimes que l'infarctus du myocarde. Pourtant, elle inquiète moins et, du coup, son dépistage est souvent tardif.

Une maladie encore trop méconnue

Entre 500 000 et 1 million de personnes sont concernées par l'insuffisance cardiaque en France (les chiffres varient beaucoup selon les sources). La prévalence de cette maladie chronique évolutive augmente en raison du vieillissement de la population (elle s'élève nettement à partir de 75 ans), mais aussi, fait positif, grâce à l'amélioration de la prise en charge de pathologies cardiaques qui sont désormais moins souvent mortelles mais qui peuvent affaiblir le cœur (après un infarctus du myocarde, un patient sur trois en souffrira).

L'évolution de cette affection est émaillée de complications aiguës qui entraînent chaque année près de 200 000 hospitalisations et qui causent le décès de plus de 70 000 personnes, soit sept fois plus que l'infarctus du myocarde. Malheureusement, ses symptômes sont mal connus de la population, d'où un diagnostic et une prise en charge souvent tardifs. Inutile de préciser que l'insuffisance cardiaque a un impact majeur sur la qualité de vie.



L'évolution de l'insuffisance cardiaque est émaillée de complications aiguës qui entraînent chaque année près de 200 000 hospitalisations et plus de 70 000 décès.

On parle d'insuffisance cardiaque quand le cœur a des difficultés à assurer un débit sanguin suffisant pour répondre aux besoins de nos différents organes vitaux. Tout commence par une diminution du débit du ventricule gauche. La pression du sang augmente alors en amont du cœur, c'est-à-dire au niveau des poumons, ce qui explique l'essoufflement, puis au niveau du foie et du système veineux, d'où les œdèmes et la prise de poids. En aval du cœur, la diminution du débit sanguin atteint le rein, qui va éliminer moins de sel et d'eau, puis aggraver les œdèmes ; elle touche aussi les muscles, ce qui explique la fatigue ressentie à l'effort. Dans de nombreux cas, ces problèmes s'accompagnent d'un dysfonctionnement du système électrique cardiaque. Cela peut se traduire par des accélérations du rythme qui rendent le cœur impuissant à faire correctement circuler le sang dans l'organisme ; elles peuvent être mortelles. De plus, les impulsions électriques qui coordonnent les contractions des cavités de ce muscle peuvent être déficientes. De ce fait, jusqu'à 30 % des personnes souffrant d'insuffisance cardiaque avancée (ou 10 % de toutes les •••



Essoufflement, vertiges, douleurs dans la poitrine, prise de poids ou œdème pulmonaire, les symptômes sont souvent difficiles à reconnaître.

••• personnes atteintes de cette affection) présentent une désynchronisation des contractions des ventricules. Cela peut aggraver les symptômes de la maladie.

LES CAUSES ET LES RECOMMANDATIONS

Les principales causes de l'insuffisance cardiaque sont l'infarctus du myocarde, l'hypertension artérielle, le diabète et les troubles du rythme (essentiellement représentés par la fibrillation auriculaire). Chez les patients plus jeunes, la maladie est rare et elle est plutôt la conséquence de cardiomyopathies génétiques ou d'une inflammation du tissu cardiaque (myocardite) d'origine infectieuse. Les facteurs comportementaux tels que le tabagisme, le manque d'activité physique, l'excès de poids et la consommation excessive d'alcool font le terrain de l'insuffisance cardiaque.

C'est pourquoi la prise en charge se fait, dans un premier temps, selon quatre modalités : la première recommandation est une alimentation pauvre en sel (de l'ordre de 4 à 6 grammes par jour). « *Il faut limiter le sel, ainsi que les principaux aliments riches en sel comme la charcuterie, les fromages, les viennoiseries et pâtisseries, et les plats cuisinés industriels* », explique Thibaud Damy, professeur de cardiologie au CHU Henri-Mondor de Créteil (AP-HP) et président du Groupe insuffisance cardiaque et cardiomyopathies (GICC). Il est possible de demander à son médecin de bénéficier des conseils pratiques d'une diététicienne. L'alcool et le tabac ayant un effet direct sur la pression artérielle, il est conseillé d'arrêter de fumer et de boire moins (au maximum 2 ou 3 verres de vin quotidiens, et 2 à 3 jours par semaine d'abstinence). La troisième recommandation est de se peser tous les jours et de consulter rapidement en cas de prise de poids très rapide car cela peut être un signe d'aggravation. Enfin, si l'exercice physique est bénéfique pour la majorité de ces malades, il est évidemment impératif d'arrêter immédiatement toute activité en cas d'essoufflement, de vertiges, de douleurs dans la poitrine, de nausées ou de sueurs froides.

Les médecins disposent de traitements efficaces pour ralentir la progression de cette maladie et améliorer la qualité de vie des patients. La stratégie actuelle, bien codifiée par les recommandations américaines, comprend au moins trois médicaments. Il n'empêche, une poussée (encore appelée décompensation cardiaque ou insuffisance cardiaque aiguë) peut amener le malade à l'hôpital. C'est la première complication de cette maladie, qui se manifeste souvent par un œdème pulmonaire (accumulation d'eau dans les poumons). Une autre complication grave est la mort subite par fibrillation ventriculaire (grave trouble du rythme cardiaque). Pour la prévenir chez les patients les plus à risque, les spécialistes procèdent à l'implantation d'un pacemaker et/ou d'un

Il existe des traitements efficaces pour ralentir la progression de la maladie et améliorer la qualité de vie des patients.



« Il faudrait davantage de moyens pour dépister les malades. La prévention et l'information sont capitales »
Pr Thibaud Damy

Les 4 signaux à reconnaître

Ces quatre symptômes pris isolément sont peu spécifiques, mais leur association et leur survenue récente sont particulièrement évocatrices d'une insuffisance cardiaque :

- essoufflement à l'effort et/ou survenant en position allongée.
- prise de poids importante et rapide (en seulement quelques jours).
- œdèmes aux membres inférieurs (les jambes et les pieds sont gonflés).
- fatigue importante limitant l'activité quotidienne.

défibrillateur qui délivre des impulsions électriques pour arrêter les arythmies fatales, voire d'une combinaison défibrillation/resynchronisation.

La thérapie de resynchronisation cardiaque (CRT) repose sur un appareil implantable qui améliore l'efficacité de pompage du cœur et augmente la circulation du sang dans l'organisme. Trois sondes fines isolées, munies de petites électrodes à leurs extrémités, sont avancées dans les veines pour aller du dispositif au cœur. Une sonde est placée en contact avec la paroi interne de l'oreillette droite, une autre, en contact avec la paroi interne du ventricule droit et la troisième est guidée au travers du sinus coronaire pour venir au contact de la paroi externe du ventricule gauche. Ces trois conducteurs ont pour but de resynchroniser les contractions des ventricules en envoyant de petites impulsions électriques au muscle cardiaque *(voir p. 62)*.

Enfin, les systèmes d'assistance cardiaque sont envisagés pour certains patients en attente de transplantation ou pour ceux qui ne peuvent bénéficier d'une telle intervention. *« Le manque de notoriété des symptômes de l'insuffisance cardiaque au sein du grand public entraîne un retard incontestable au diagnostic et dans la prise en charge des malades,* souligne le Pr Thibaud Damy. *Il faudrait des moyens supplémentaires pour dépister davantage les malades, développer plus de structures multidisciplinaires spécialisées et faire prendre conscience de l'importance de l'éducation thérapeutique dès le début de la maladie. La prévention et l'information sont capitales pour agir précocement aussi bien dans le grand public que chez les patients, pour diagnostiquer la maladie et prévenir les décompensations cardiaques. »* Le Pr Thibaud Damy a lancé un site Internet sur ce thème. La Journée européenne de l'insuffisance cardiaque, dédiée aux patients et à leur entourage, a lieu tous les ans en mai. De nombreuses actions de sensibilisation sont menées conjointement dans toute l'Europe à ce moment-là ●



Une prise de poids soudaine peut être le signe d'une aggravation de la maladie.

Cet élément est indispensable au bon fonctionnement des muscles. Jusqu'à 50 % des insuffisants cardiaques seraient carencés.

Gare au manque de fer !



Celui présent dans la viande et la charcuterie est 2,5 fois plus assimilable que celui des produits végétaux et laitiers.

Le fer est un oligoélément indispensable au bon fonctionnement des muscles, du cerveau mais aussi du cœur. Sa carence contribue à l'aggravation de l'insuffisance cardiaque, notamment en réduisant la capacité d'effort. « *Les dernières recommandations européennes de la prise en charge de cette maladie préconisent le dépistage systématique de la carence en fer chez tous les insuffisants cardiaques* », a indiqué le Dr Pascal de Groote, responsable du service cardiologie au CHRU de Lille, lors du Congrès européen de cardiologie qui s'est tenu à Paris au printemps 2017.

Selon Vifor Pharma, une entreprise suisse spécialisée dans le métabolisme du fer, de 30 à 50 % des insuffisants cardiaques sont carencés en cet élément (carence martiale). Pour s'en rendre compte, une simple prise de sang suffit. Elle permet de mesurer deux paramètres biologiques : la ferritine, une protéine permettant le stockage du fer, et le cœfficient de saturation de la transferrine, autre protéine participant au transport du fer dans l'organisme. Quant au taux d'hémoglo-

Indispensables protéines



Le muscle cardiaque a besoin d'être correctement nourri. Un manque de protéines peut lui être fatal.

Selon des travaux présentés au dernier Congrès mondial sur l'insuffisance cardiaque aiguë, en mai 2018, les personnes souffrant de cette maladie ont tout intérêt à manger 70 grammes de protéines par jour.
Le site « Pourquoi Docteur » révèle les résultats de cette étude menée dans 11 pays européens qui a recherché un lien entre la survie de plus de 2 200 de ces patients et leur alimentation. Ils ont été répartis en 4 groupes, en fonction de leur consommation de protéines. *« A la fin de la période de suivi, 31 % des patients ayant consommé 40 grammes de protéines par jour étaient décédés, comparativement à 18 % des patients qui avaient mangé 70 grammes de protéines par jour,* peut-on lire. *Après la prise en compte d'autres facteurs externes, les chercheurs en ont conclu que les participants qui ne prenaient que 40 grammes de protéines par jour présentaient un risque de décès 46 % plus élevé que ceux qui en avalaient 70 grammes quotidiennement. »*
Cela s'explique notamment par le fait que le muscle cardiaque a besoin d'être correctement nourri. Or les personnes âgées, principales victimes d'insuffisance cardiaque, mangent souvent moins de protéines que les plus jeunes. Selon l'auteur de l'étude, Koen Streng, un essai comparatif randomisé est désormais nécessaire pour déterminer la quantité recommandée d'apport quotidien en protéines pour les patients atteints d'insuffisance cardiaque.

bine – protéine présente dans les globules rouges – il indique une éventuelle anémie.

BAISSE DES PERFORMANCES INTELLECTUELLES

« La perte en fer peut être liée à plusieurs facteurs : une dénutrition ou un moindre apport alimentaire en fer, une mauvaise absorption par le système digestif, une inflammation générale ou des saignements liés à des règles abondantes, à la prise d'anticoagulants ou d'antiplaquettaires, à des ulcères ou des polypes », précise le Dr Pascal de Groote. La carence se manifeste par la baisse des performances intellectuelles et de la productivité, une fatigabilité à l'effort, une augmentation de la susceptibilité aux infections, une perte de cheveux, une fatigue générale... Quant à l'anémie, elle augmente la fatigue, elle peut entraîner une fragilisation des ongles, avec l'apparition de mycoses, une pilosité anormalement élevée ou une modification du goût.

Pour éviter ce problème, il est rappelé que les produits carnés (viandes rouges et blanches, charcuterie), notamment les abats (boudin noir, foie et rognons), constituent la principale source alimentaire de fer. Ils représentent respectivement 20 et 16 % du fer ingéré. Qui plus est, ce fer est 2,5 fois plus assimilable que celui des produits végétaux et laitiers. Il est même recommandé de consommer simultanément de la viande et des végétaux riches en vitamine C (agrumes, kiwis, fruits rouges, chou...) pour améliorer l'assimilation du fer d'origine végétale. Les produits de la mer (fruits de mer, poisson) en contiennent aussi une quantité notable. Il faut encore ajouter à cette liste les œufs, le pain et les légumes ●

Ces « soupapes » de la pompe cardiaque sont aujourd'hui remplaçables. En la matière, les chercheurs ont déployé des trésors d'imagination.

Valves artificielles : cinq siècles d'innovations

C'est pour remplacer les valves défectueuses ne pouvant être réparées que des chercheurs ont mis au point des « soupapes » artificielles. Elles sont notamment implantées en cas de rétrécissement (la valve, anormalement épaissie et calcifiée, ne s'ouvre pas correctement et constitue un obstacle à l'éjection du sang) ou d'insuffisance valvulaire (elle ne se ferme pas correctement et le sang reflue dans le cœur après en avoir été éjecté). Dans les pays industrialisés, la plus commune des pathologies valvulaires est le rétrécissement aortique, maladie redoutable dont la cause est mal connue.

Il existe de multiples types de prothèses, dont une mécanique, qui est fixée sur l'anneau de la valve d'origine.

Des dessins de valve aortique réalisés par le maître de la Renaissance Léonard de Vinci prouvent que l'on s'intéressait déjà à cette partie de l'anatomie voilà plus de cinq siècles! En 1912, les chirurgiens français Théodore Tuffier et Alexis Carrel tentèrent sur l'animal une première opération in vivo de la valve aortique, apprend-on dans un livret du Syndicat national de l'industrie des technologies médicales. L'aventure des valves cardiaques s'accélère sérieusement au début des années 1960. Un ingénieur à la retraite spécialisé dans l'aéronaval, Lowell Edwards, fasciné par la chirurgie cardiaque – il avait lui-même souffert, petit, de crises de rhumatisme articulaire aigu – rencontre le Dr Albert Star, jeune chirurgien. Fort de ses connaissances en hydraulique et en fonctionnement des pompes à carburant, Lowell Edwards interroge Albert Starr sur sa marotte : le cœur etant une pompe, on pourrait un jour le remplacer complètement artificiellement. Jugeant le projet trop complexe, Albert Star exhorte l'ingénieur à se concentrer plutôt sur la mise au point d'une valve cardiaque artificielle qui permettrait de sauver rapidement la vie des patients atteints de maladie valvulaire. Les deux hommes travaillent donc ensemble à l'élaboration d'une valve mécanique mitrale, implantée avec succès sur un patient en 1958. Cette prothèse à bille s'ouvre et se referme au gré du flux sanguin, grâce aux mouvements de la sphère placée dans une cage métallique hermétique. Si ce premier type d'implant donne d'excellents résultats, il entraîne la formation de caillots sanguins, imposant au patient de prendre un traitement anticoagulant à vie. Conséquence : des risques hémorragiques importants, limitant les activités des sportifs ou gênants en cas de grossesse.

Et c'est parce qu'*« il fallait changer de paradigme »*, selon Jean-François Obadia, chirurgien cardiaque à l'hôpital Louis-Pradel des Hospices civils de Lyon, qu'apparurent d'autres solutions. En 1968, le chirurgien et cardiologue fran-

çais Alain Carpentier met au point la première bioprothèse cardiaque utilisée encore aujourd'hui dans le monde entier *(voir encadré ci-dessous)*. Fabriqué initialement à base de tissu porcin sur une armature métallique, ce dispositif fonctionne pendant sept à huit ans et présente une excellente tolérance sanguine, évitant ainsi un traitement anticoagulant à long terme. La même année, le Pr Carpentier crée une valve ne provoquant pas de réaction immunologique. Dix ans plus tard, il introduit d'autres modèles dont la longévité atteint les quinze à vingt ans.

PREMIERS REMPLACEMENTS CHIRURGICAUX

Il existe divers types de prothèses, et le chirurgien choisit en fonction de l'état de la valve malade, de la cause de son mauvais fonctionnement, de l'âge du patient, ainsi que de la possibilité qu'il a ou non de prendre des anticoagulants. La valve mécanique est en matériau synthétique et nécessite la prise de ces médicaments à vie. Totalement artificielle, cette prothèse en métal ou en pyrolite de carbone est attachée à une collerette fixée sur l'anneau de la valve d'origine. De son côté, la valve biologique, ou bioprothèse, est confectionnée à partir de tissus valvulaires ou péricardiques animaux (porcin ou bovin), déspécifiés, stérilisés et fixés à une armature métallique. Elle n'impose pas la prise de traitements anticoagulants à long terme, mais sa durée de vie, elle, est limitée. C'est pourquoi elle est utilisée de préférence chez les personnes plus âgées ou en cas de contre-indication majeure à la prescription de ces médicaments.

Un patient sur trois ne peut être opéré, soit parce qu'il est trop âgé, soit parce qu'il souffre de maladies associées contre-indiquant ou augmentant fortement les risques de la chirurgie. Alors le cardiologue français Alain Cribier – ancien chef du service de cardiologie de l'hôpital Charles-Nicolle à Rouen, figure emblématique de l'histoire des valves artificielles – envisage, en 1985, de dilater la valve aortique à l'aide d'un ballonnet gonflable. Une alternative thérapeutique répondant, selon lui, à un besoin évident. La technique connaît un succès mondial certain, mais elle pâtit d'un taux de récidive de 80 % dans l'année suivant l'intervention. Pour contrecarrer ce risque de rechute, Alain Cribier invente, dans les années 1990, un nouveau dispositif permettant d'introduire la bioprothèse de Carpentier non plus par voie chirurgicale, mais par voie percutanée. Il s'agit de mettre en place par simple cathétérisme cardiaque une valve artificielle constituée d'un grillage métallique tubulaire (ou stent) à l'intérieur duquel est fixée la bioprothèse. *« J'ai appliqué la technique du stent coronaire au rétrécissement aortique »*, explique-t-il. Après quinze ans de développements difficiles, plus de 100 expérimentations sur le mouton, la première implantation mondiale a finalement été effectuée avec succès, à Rouen, le 16 avril 2002. Supprimant l'acte chirurgical, ce procédé appelé Tavi *(Transcatheter Aortic Valve Implantation)* donne immédiatement d'excellents résultats, qui expliquent son succès croissant : plus de 5 000 interventions en 2014, plus de 10 000 en 2017, comme en témoigne le Dr Didier Blanchard *(voir page 74)* ●

La révolution de la bioprothèse

Inventée par Alain Carpentier, la bioprothèse est fabriquée à partir de tissus d'origine animale – bovin, le plus souvent – déspécifiés par un traitement chimique pour éviter le rejet immunologique. L'avantage est double : moins de risque de thrombose et pas besoin d'anticoagulants. Ce concept de bioprothèse s'applique aux valves chirurgicales, au Tavi *(Transcatheter Aortic Valve Implantation)* et, demain, au cœur artificiel bioprothétique. Actuellement, 280 000 remplacements valvulaires sont réalisés à travers le monde chaque année avec globalement autant de bioprothèses que de prothèses mécaniques. Toutefois, dans les pays occidentaux, depuis dix ans, on assiste à une augmentation importante des bioprothèses (environ 80 % des implantations). *« C'est l'avenir,* insiste Jean-François Obadia, chirurgien cardiaque à l'hôpital Louis-Pradel des Hospices civils de Lyon. *Les chercheurs et les industriels travaillent à améliorer leur longévité. La communauté médicale attend aussi des progrès concernant la révolution de ces dix dernières années : celle de la prothèse percutanée. »*



Le chirurgien et cardiologue français Alain Carpentier, inventeur, en 1968, de la première bioprothèse cardiaque.

L'implantation sans opération chirurgicale a été mise au point à Rouen, en 2002. Une technique de génie, qui offre aux patients un traitement salvateur aux complications limitées.

Changer les valves sans ouvrir le cœur



PAR LE DR DIDIER BLANCHARD
Cardiologue interventionnel, hôpital européen Georges-Pompidou (AP-HP).



La valve artificielle est introduite par l'artère fémorale à l'aide d'un cathéter puis remontée jusqu'à la partie défectueuse du cœur.

Les quatre valves cardiaques servent de soupapes antireflux pour que le sang ne puisse circuler que dans un seul sens. Malheureusement, elles peuvent être défectueuses dès la naissance ou bien se détériorer avec le temps. Jusqu'à une époque récente, seule la chirurgie (réparation ou changement de la valve) était proposée aux patients, avec dans ce domaine de grands progrès au cours des trente dernières années. Initialement, toutes les valves étaient remplacées par des prothèses métalliques (à billes ou à disques) puis, sous l'impulsion du Pr Alain Carpentier, la réparation de certaines valves est devenue courante (en particulier pour la valve mitrale), et les prothèses mécaniques ont laissé progressivement la place à des valves biologiques réalisées à partir de péricarde bovin. En 2002, un cardiologue interventionnel, le Pr Alain Cribier, met au point, après plusieurs années de recherche, une valve biologique qui peut être mise en place par voie transcutanée (sans ouverture chirurgicale).

C'était, en fait, l'application à une valve de la technique des stents. Dans un « gros stent » est cousue une valve biologique, puis l'ensemble est serti sur un ballon gonflable. Le matériel est introduit par l'artère fémorale puis

remonté jusqu'au niveau de la valve défectueuse. Le ballon est alors gonflé, la prothèse est larguée, puis le ballon est dégonflé et retiré. Instantanément la nouvelle valve fonctionne, l'ancienne étant repoussée derrière le stent. La majorité de ces implantations se font aujourd'hui sous anesthésie locale, avec une durée d'hospitalisation courte.



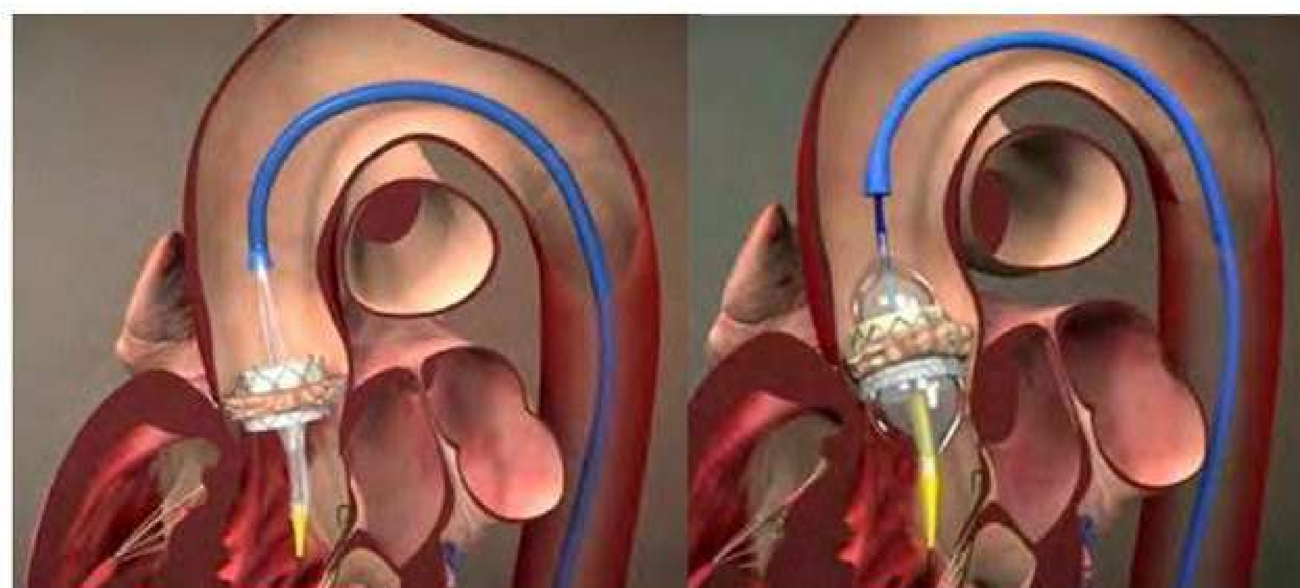
La majorité des interventions se fait sous anesthésie locale, avec une durée d'hospitalisation courte.

POUR LES PATIENTS DIFFICILEMENT OPÉRABLES

Au départ, cette valve était uniquement réservée aux atteintes de la valve aortique (rétrécissement aortique dû aux calcifications accumulées sur les valvules, gênant l'éjection du sang du ventricule vers l'aorte). A cette époque, un certain nombre de patients ne pouvaient pas être opérés de façon « classique » en raison d'autres maladies associées ou d'un risque opératoire jugé prohibitif par les chirurgiens.

C'est cette population (souvent âgée) qui a pu initialement bénéficier de la mise en place d'une valve percutanée *(Transcatheter Aortic Valve Implantation)*; le succès est d'emblée au rendez-vous. Là encore, la synergie entre les industriels et les cardiologues interventionnels a été payante on-diminution de la taille des cathéters, expertise des opérateurs, développement d'un autre type de valve, avec comme corollaire une diminution des complications.

En France, plus de 10 000 patients ont pu bénéficier d'une valve aortique percutanée en 2017. Les indications initiales ont été élargies: elles s'adressent maintenant à des patients candidats à la chirurgie, grâce aux succès initiaux, aux données des études comparatives et au bon devenir des valves. Parmi les indications, la possibilité de mettre une valve percutanée dans une valve chirurgicale ancienne et dégénérée a permis d'éviter de nombreuses réinterventions.



La valve biologique est cousue dans un « gros stent », l'ensemble est serti sur un ballon. Une fois le ballon gonflé, la prothèse est larguée, puis le ballon est dégonflé et retiré. Instantanément le nouveau dispositif fonctionne, le tissu défectueux étant repoussé derrière le stent.

Mais la valve aortique n'est pas la seule qui puisse être réparée par la cardiologie interventionnelle. En effet, certaines pathologies de la valve mitrale peuvent aussi bénéficier des techniques mini-invasives. Le développement d'une technique percutanée (Mitraclip) dérivée d'une intervention chirurgicale offre à certains patients un recours « non chirurgical ». Le principe est d'aller réunir par un « clip » les deux feuillets d'une valve mitrale fonctionnant mal.

La recherche et l'innovation permettent de penser que les prothèses mitrales percutanées seront disponibles dans les deux ans à venir, sans compter les très nombreux projets actuellement en développement ●

La faible durée de vie du « palpitant » hors du corps explique en partie la pénurie d'organes à greffer. Mais une nouvelle technique devrait permettre d'allonger le temps de sa conservation.

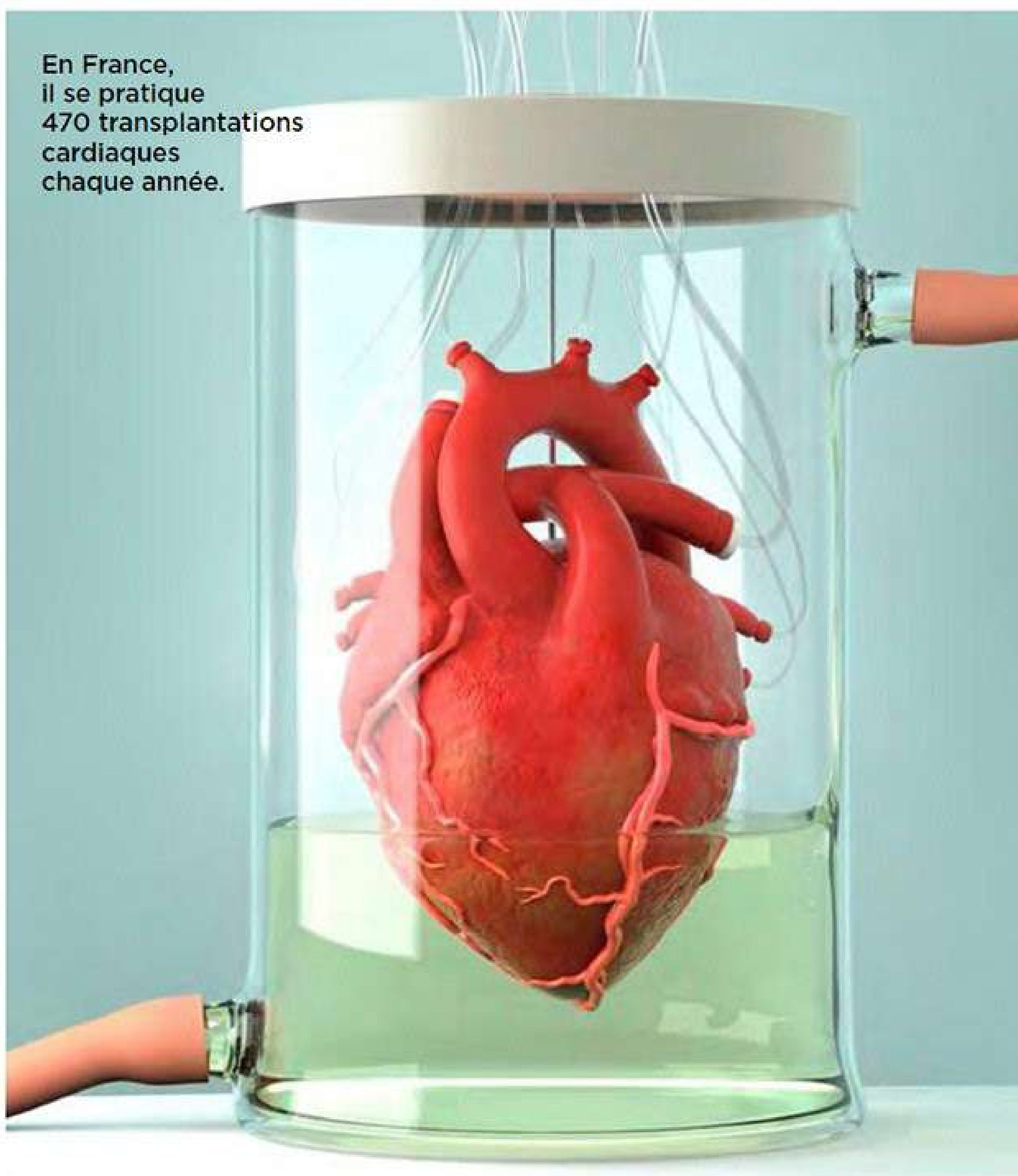
Un cœur pour deux vies

La transplantation cardiaque est proposée aux patients souffrant d'une insuffisance cardiaque grave et irréversible, avec une espérance de vie limitée. Il s'en pratique actuellement environ 470 par an dans notre pays (et 3 500 dans le monde). Les besoins augmentent (la liste d'attente dépasse largement le millier de malades) mais pas le nombre d'interventions, faute d'organes à greffer.

La première opération de ce type a été réalisée aux Etats-Unis, le 18 janvier 1964, par James Hardy, chirurgien à Jackson. Il s'agissait d'une « xénogreffe », puisque c'est le cœur d'un chimpanzé qui avait été utilisé pour remplacer celui d'un patient en insuffisance cardiaque terminale. Cette intervention s'est très vite soldée par un échec, car le cœur de l'animal, plus petit que celui d'un homme, n'a fonctionné que pendant une heure.

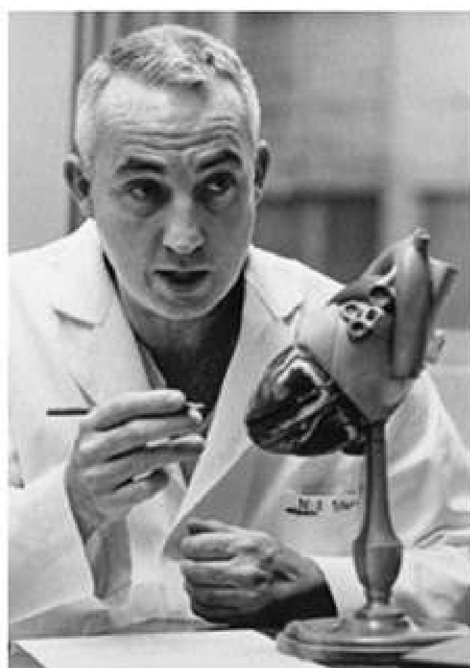
La première greffe utilisant un cœur humain a été réalisée par Christiaan Barnard, chirurgien au Cap, en Afrique du Sud, le 3 décembre 1967. L'Américain Norman Shumway l'a suivi quelques mois plus tard.

En France, les pionniers sont les professeurs Christian Cabrol, Gérard Guiraudon et Maurice Mercadier, de l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière, à Paris. Leur patient, un homme de 66 ans, n'a survécu que cinquante-trois heures. C'était en avril 1968. Emmanuel Vitria, opéré en novembre de la même année à Marseille par l'équipe d'Edmond Henry, profitera, lui, pendant dix-huit ans, cinq mois et treize jours de son nouveau cœur.


En France, il se pratique 470 transplantations cardiaques chaque année.

Aujourd'hui, les personnes greffées vivent en moyenne onze ans, elles reprennent leurs activités et font souvent du sport. En septembre dernier, le journal *Transplantation Proceedings* a ainsi consacré un article à une patiente qui a reçu, à l'âge de 30 ans, le cœur d'un donneur de 68 ans. Elle a déjà vécu vingt-trois ans avec ce cœur qui, pour sa part, bat depuis quatre-vingt-onze ans !

Dans un dossier qu'elle a récemment consacré à ce sujet, la Fondation pour la recherche médicale (FRM) détaille le projet Inovagraft, a qui elle a décerné le prix Victor et Erminia Mescle en 2017, et qui avait déjà reçu le prix Inserm de l'innovation en 2015. Il pourrait






Trois des pionniers de la transplantation cardiaque : l'Américain Norman Shumway, le Sud-Africain Christiaan Barnard, et le Français Christian Cabrol. A droite, René Ferrera, qui tente d'allonger le temps de vie des greffons.

permettre de lever l'un des obstacles expliquant la pénurie actuelle d'organes à greffer : la durée de survie d'un cœur hors du corps. Elle n'excède pas quatre à six heures.

LA SURVIE OPTIMALE DU GREFFON

Actuellement, un cœur prélevé en vue d'une greffe est conservé dans un container en plastique contenant un liquide physiologique « amélioré » (liquide dont la concentration en ions est similaire à celle du sang et qui contient, en plus, quelques nutriments), peut-on lire sur le site de la FRM. Le tout est entreposé dans de la glace. Cependant, même à basse température, les cellules cardiaques supportent mal d'être privées d'oxygène.

Pour tenter d'allonger le délai entre prélèvement et transplantation, René Ferrera et ses collègues du laboratoire CarMeN ont développé un dispositif qui assure une survie optimale au greffon. Le but de cette machine, Inovagraft, est de multiplier par quatre le temps de conservation d'un cœur en dehors du corps. En pratique, le container de transport est remplacé par un système en plastique transparent et l'organe est perfusé. Un moteur permet de mettre en mouvement un liquide qui entre par l'aorte et irrigue ainsi tout le tissu cardiaque. Il ne s'agit pas simplement de remplir les oreillettes et les ventricules mais bien d'atteindre les cellules cardiaques elles-mêmes pour leur apporter de quoi prolonger leur survie.

Le liquide en question est un mélange qui contient une quinzaine de composants. Certains sont des nutriments, d'autres luttent contre d'éventuels dégâts liés à l'ischémie, c'est-à-dire les lésions dues au manque d'oxygène, et notamment le risque d'œdème.

Un premier prototype a été testé avec des cœurs de cochon, dont la taille et les besoins métaboliques sont très proches de ceux d'un cœur humain. *« Les essais ont montré qu'un cœur conservé dix heures dans notre machine possède des propriétés tout à fait comparables à celles d'un cœur conservé trois heures en simple immersion,* résume René Ferrera, toujours sur le site de la FRM. *Nous visons maintenant vingt heures de conservation, ce qui permettrait de faire voyager cet organe d'un continent à l'autre. »*

« Nous pourrions faire voyager un cœur d'un continent à l'autre. »
Pr René Ferrera

Un deuxième prototype va être testé : il renfermera des capteurs permettant de mesurer en temps réel la concentration, dans le liquide, de certaines molécules produites par les cellules musculaires lorsqu'elles souffrent. Cette machine sera aussi « imagerie-compatible » : le cœur ainsi conservé pourra passer à l'IRM, au scanner ou même à l'échographie afin que les cardiologues puissent évaluer son état. Les équipes de recherche pourraient ainsi se servir de ce moyen pour estimer les possibilités de transplantation à partir de cœurs « arrêtés », prélevés chez des personnes décédées d'un arrêt cardiaque. Pour l'instant, cette modalité n'est pas utilisée en France.

« Depuis que l'on greffe des organes, ceux-ci ont toujours été conservés dans de la glace, entre 0 et 4 °C, car c'est simple à mettre en œuvre, rappelle René Ferrera. *Mais la température idéale pourrait plutôt se situer entre 10 et 12 °C. »* Grâce à ce deuxième prototype, qui sera équipé d'un thermostat, les chercheurs comptent bien identifier la température optimale de conservation. Par ailleurs, un accord a été passé avec une entreprise de biotechnologie bretonne, Hemarina, qui met au point un sang artificiel à partir d'hémoglobine de vers marins. Son objectif est de trouver un moyen d'apporter efficacement de l'oxygène aux cellules cardiaques lors du transport du greffon. Au fil du temps, les cœurs sont donc de mieux en mieux « traités » lors de leur passage du donneur au receveur ●

Elle ne pèse que 900 grammes, est totalement implantable et véritablement révolutionnaire. Cette bioprothèse pourrait aider à faire face au manque de greffons.

Le cœur Carmat, un concentré de technologie

L'histoire du cœur artificiel a commencé en 1981, avec la première tentative d'implantation d'un tel organe de remplacement chez un humain. Barney Clark, un courageux patient américain, était resté connecté cent douze jours au prototype Jarvik 7, un dispositif externe très bruyant de 180 kilos. Un monde sépare cet énorme engin de la bioprothèse du Pr Alain Carpentier : totalement implantable, elle ne pèse que 900 grammes. La mise au point de ce petit bijou technologique, bourré de microprocesseurs, capable d'adapter le flux sanguin à l'activité physique de son porteur, ne s'est pas faite sans mal.

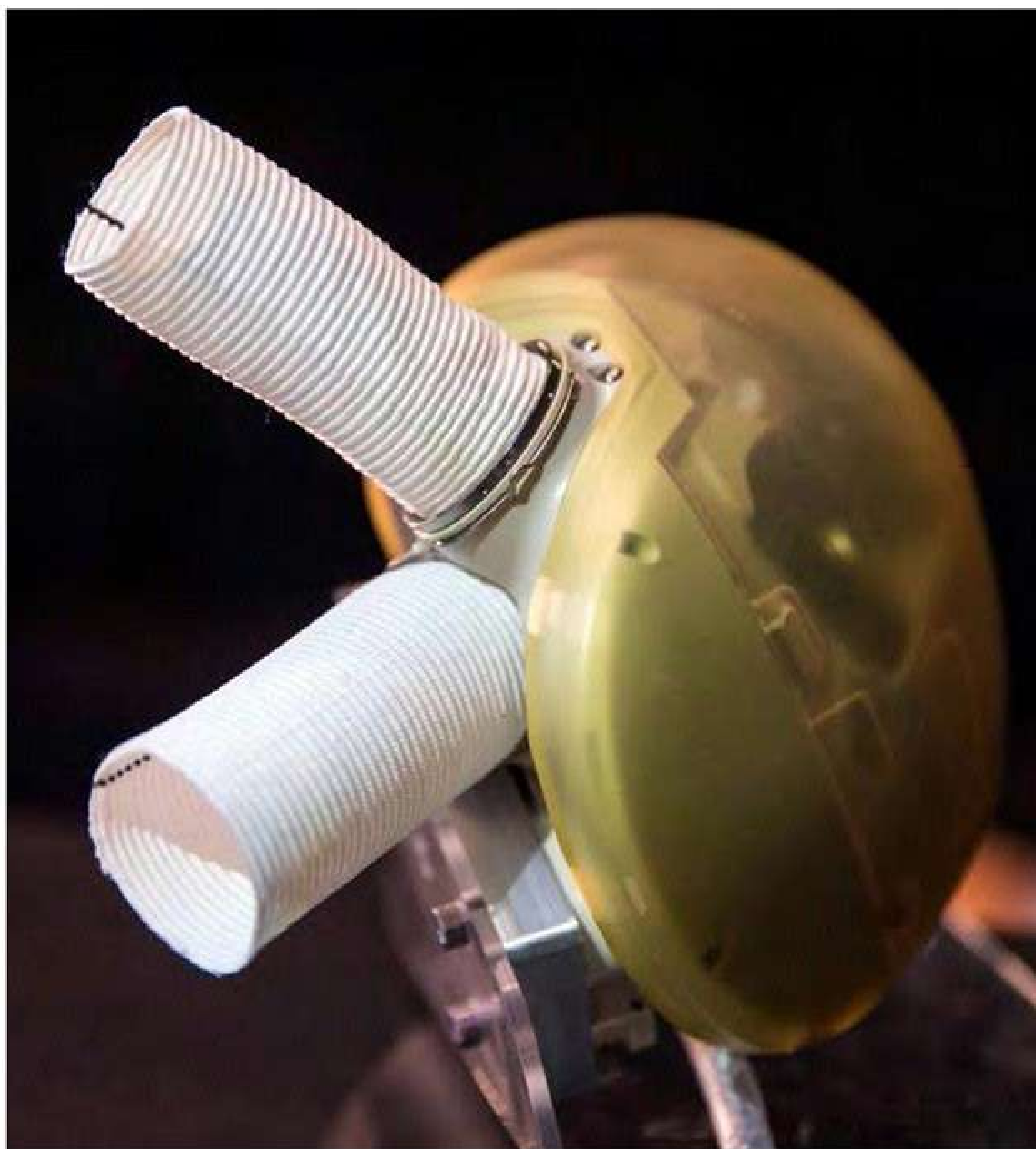
Un tel résultat n'aurait pas pu être obtenu sans l'intelligence et la ténacité d'Alain Carpentier. C'est déjà lui qui avait mis au point des valves cardiaques de remplacement en biomatériaux (réalisées à partir de tissus animaux rendus « neutres » sur le plan immunologique), à la fin des années 1960 *(voir p. 73)*. Les valves Carpentier-Edwards sont, aujourd'hui encore, les plus implantées au monde. Mais un cœur artificiel est autrement plus compliqué à créer. Le chirurgien a donc travaillé avec une équipe d'ingénieurs, de techniciens et de cliniciens, soutenue par Matra Défense (aujourd'hui filiale d'EADS). Il aura fallu plus de vingt ans de recherche et d'expérimentations avant le passage à l'homme.



Le Pr Alain Carpentier présente le cœur artificiel qu'il a développé avec son équipe.

Le premier patient aurait pu être originaire d'Arabie saoudite, de Slovénie, de Pologne ou de Belgique. En mai 2013, la société Carmat annonce, en effet, avoir obtenu les autorisations d'effectuer les premières implantations humaines de sa bioprothèse dans des centres spécialisés de ces pays d'Europe et du Moyen-Orient. Lassé d'attendre les autorisations en France ou désireux d'accélérer la procédure finale, le professeur Carpentier, âgé de 80 ans, était passé à l'offensive.

Finalement, tout a commencé dans notre pays. La première phase d'essai a porté sur quatre hommes (en raison du volume de la prothèse), tous volontaires, en phase terminale : aucune autre option thérapeutique n'était envisageable. Les temps de survie ont été de trois



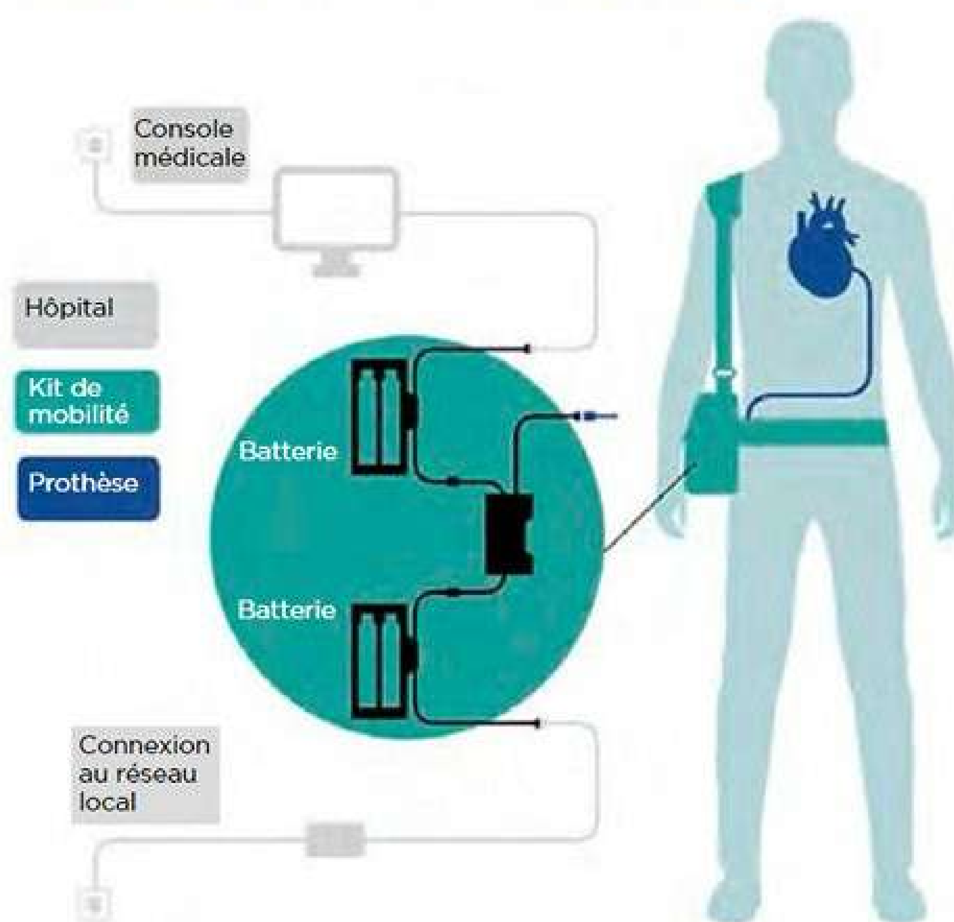
Bourré de microprocesseurs, le cœur Carmat est capable d'adapter le flux sanguin à l'activité physique de son porteur.

semaines à neuf mois. La seconde étape (la phase 2) doit inclure une vingtaine de malades.

Le premier, opéré en août 2016 à Nantes, décède rapidement. L'essai est suspendu. Début 2017, la société Carmat explique que cette issue tragique est liée à *« l'interruption de l'alimentation du système, consécutive à une mauvaise manipulation des batteries par le patient qui a causé l'arrêt de la prothèse »*. Elle annonce une reprise des essais en mai de la même année. En octobre, elle déclare avoir *« obtenu l'autorisation d'effectuer, dans le respect du protocole de l'étude approuvé par l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé, les implantations de son cœur artificiel total chez l'homme au National Research Center for Cardiac Surgery (Astana, Kazakhstan) »*. Puis en République tchèque, où un malade est opéré en novembre dernier. En février 2018, les implantations sont autorisées au Danemark.

En avril dernier, la société a indiqué qu'un tiers des implantations avaient déjà été réalisé. Elle a ajouté qu'elle comptait étendre son réseau de centres investigateurs à trois nouveaux pays et qu'elle visait la fin des implantations en 2018. En ce qui concerne les patients, *« la procédure chirurgicale affiche un taux de succès de 100 % et sa durée a été réduite d'environ 21 % par rapport aux premières implantations, ce qui démontre à la fois une forte amélioration de la courbe d'apprentissage des équipes chirurgicales et une bonne reproductibilité du geste opératoire au fur et à mesure de la progression de l'étude »*. On ne saura rien de plus.

Il y a un seul chiffre qui ne varie guère : à l'échelle mondiale, 100 000 patients souffrent d'une insuffisance cardiaque globale qui ne peut être traitée que par une greffe de cœur. Et seulement 4 000 greffons sont disponibles chaque année. Mais, attention, même si le cœur Carmat fonctionne parfaitement, ce concentré de technologie ne pourra jamais répondre à tous les besoins, ne serait-ce qu'en raison de son prix. Même si la société précise qu'il devrait être compris entre 140 000 et 180 000 euros, soit *« des coûts inférieurs ou comparables à ceux de la transplantation cardiaque »* ●



Le système Carmat est composé de trois éléments : la partie implantable, le kit mobilité du patient (d'un poids de 3 kilos, il contient les batteries lithium-ion assurant une autonomie de plus de 5 heures), et la console de l'équipe médicale qui lui permet de piloter la prothèse durant l'implantation et d'en assurer le suivi.



PRÉVENTION

Le tabac, l'alcool et les graisses
ont de très mauvais effets sur le cœur.
Pour choyer ce précieux organe,
il faut faire du sport et bien s'alimenter.
Nos conseils.

Bouger plus et manger mieux ! On connaît bien les recettes, mais on n'arrive pas toujours à les suivre.

Ce qui est (vraiment) bon pour le cœur

Passer de la théorie à la pratique pour ménager son système cardiovasculaire, cela semble évident. Et pourtant, dans la vie quotidienne, trop peu de personnes réussissent à bouger suffisamment et à se nourrir de façon optimale. Une enquête, menée fin 2016 par l'Ifop pour l'Observatoire du cœur, le prouve.



Pratiquer une heure de sport par semaine ne suffit pas pour se protéger des maladies cardiovasculaires.

« Quels sont les moyens que vous connaissez ou dont vous avez entendu parler pour se protéger contre les maladies et les risques cardiovasculaires ? » A cette question, 57 % des Français interrogés placent de manière spontanée en première réponse le fait de faire du sport ou d'avoir une activité physique régulière. Ils ont cependant une perception erronée de ce qu'est réellement une pratique régulière. Pour près de 8 Français sur 10, bouger une heure par semaine suffit, ce qui n'est malheureusement pas assez. De même, 61 % des Français considèrent qu'ils ont une activité physique régulière mais, en réalité, ils ne sont que 31 % à bouger durant au moins trente minutes d'affilée deux ou trois fois par semaine. Et 37 % limitent cette pratique à un jour par semaine, voire moins.

Ces comportements ne s'améliorent pas d'une génération à l'autre. En effet, si 70 % des Français interrogés considèrent que leurs enfants font autant ou plus d'activité physique aujourd'hui qu'eux-mêmes au même âge, et 72 % pour les grands-parents vis-à-vis de leurs petits-enfants, ces estimations sont bien loin de la réalité. En France, moins de 50 % des enfants respectent les soixante minutes d'activité physique quotidiennes préconisées par les autorités sanitaires.

En parallèle, les Français devraient limiter leur sédentarité : 82 % d'entre eux restent assis ou allongés sans se lever pendant plus de deux heures d'affilée au moins une fois par semaine. Et, à l'échelle d'une journée, près d'une personne sur deux reste assise ou allongée durant deux heures au moins. Il faut savoir que cette sédentarité est extrêmement néfaste pour l'organisme. Elle pourrait tuer quasiment autant que le tabac.

LES FRANÇAIS, MAUVAIS ÉLÈVES ?

Parmi les moyens de lutte et de prévention contre les maladies cardiovasculaires, 52 % des Français citent l'alimentation mais 77 % déclarent avoir une alimentation équilibrée. Cependant, comme pour l'activité physique, il y a un réel décalage entre la perception et la réalité. Seuls 40 % des Français mangent des fruits et 38 % des légumes tous les jours. Le minimum recommandé des 5 portions de fruits et légumes quotidiennes n'est atteint que par un tiers des Français.

Pour ce qui est de la consommation de sel, 64 % des Français en ajoutent dans leurs plats à table, dont 24 % systématiquement ou fréquemment. Une donnée particulièrement préoccupante, alors que les plats préparés et les produits industriels sont déjà trop riches en sel. L'excès de sel rigidifie les artères et favorise l'hypertension artérielle, l'un des principaux facteurs de risque d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral ●

Pratiquer régulièrement une activité physique permet de brûler des calories, mais également de faire baisser la tension artérielle. Ce qui est important pour ménager le cœur.

Faire du sport pour perdre du poids, mais pas seulement !



PAR WILLIAM B. FARQUHAR
Professeur de kinésiologie et de physiologie appliquée à l'université du Delaware. Article publié sur le site « The Conversation », février 2018.

On sait tous qu'il est bon de bouger un peu pour brûler des calories. Parfois, on en a même assez d'entendre notre famille, nos amis et les médias nous rebattre les oreilles sur l'importance de pratiquer une activité physique si l'on veut perdre du poids. Mais il existe une autre bonne raison de faire de l'exercice, sans rapport avec le tour de taille : la tension artérielle.

Je suis professeur de physiologie, c'est-à-dire que j'étudie et j'enseigne le fonctionnement de l'organisme. Cela fait vingt ans que j'analyse le rapport entre la santé et le sport, et je peux vous assurer qu'il s'agit d'un excellent moyen de faire baisser immédiatement votre tension. Dès que vous avez fini de vous dépenser, après un jogging quotidien ou une marche rapide, votre tension diminue pour plusieurs heures, ce qui est bon pour la santé. Voici pourquoi.

Ce phénomène est appelé « hypotension postexercice ». De nombreuses études ont montré que chaque séance la faisait chuter de 5 à 7 millimètres de mercure (ou mmHg, unité propre à la tension, mesurée par deux valeurs), pour des raisons qui ne sont pas encore bien identifiées, mais qui incluent la vasodilatation. Quoi qu'il en soit, le résultat est clairement bénéfique.

A l'inverse, pendant l'activité physique, la tension augmente considérablement. Pourquoi ? Parce que le corps réagit de façon innée à l'exercice. Quand nous faisons du sport, nos muscles ont besoin d'un sang riche en oxygène.



Une marche rapide de trente minutes suffit à réduire la tension.

Notre cerveau informe le cœur qu'il doit augmenter le flux sanguin, ce qui fait monter la tension. La pression systolique (le nombre le plus élevé des deux) peut dépasser 180 mmHg lors des phases les plus intenses. Cette valeur peut sembler incroyablement élevée – ce serait effectivement le cas si la tension était prise au repos. Mais elle n'a rien d'inhabituel pendant les exercices les plus exigeants, d'autant que l'élévation, ponctuelle, est contrebalancée par l'hypotension postexercice qui profite à notre corps.

L'HYPERTENSION, UN PROBLÈME QUI TOUCHE AUSSI LES JEUNES

Pourquoi se soucier de sa pression artérielle et chercher à la faire baisser ? Tout simplement parce que l'hypertension peut être fatale. Elle serait responsable, ou du moins l'un des facteurs, de plus de 400 000 morts chaque année chez les Américains. Un milliard de personnes en seraient atteintes à travers le monde. Dans un pays comme les Etats-Unis, un tiers de la population est touchée et ce chiffre devrait augmenter de 7 % d'ici à 2030. Cette pathologie n'est pas réservée aux personnes d'un

certain âge : jusqu'à 19 % des jeunes adultes seraient concernés.

L'hypertension augmente le risque de maladies cardiaques, d'accidents vasculaires cérébraux et de pathologies rénales. Son coût pour la société est astronomique. En effet, si l'on additionne le prix des services de santé, des médicaments et des absences au travail, il s'élèverait à 46 milliards de dollars par an, rien qu'aux Etats-Unis. L'hypertension est aussi fréquemment asymptomatique, ce qui lui vaut le surnom de « tueuse silencieuse », et près de la moitié des adultes diagnostiqués ne parviennent pas à la soigner. Bien évidemment, toute mesure permettant de diminuer la tension limite également le risque de maladie.

DU MOUVEMENT AU QUOTIDIEN

Les recommandations destinées aux personnes atteintes d'hypertension mettent l'accent sur l'importance d'une pratique du sport quotidienne, comme nous l'indiquons, mes collègues et moi-même, dans la revue scientifique *Mayo Clinic Proceedings*. Et, bien qu'elles s'adressent aux personnes diagnostiquées, tout un chacun gagnerait à faire de même.

Pour certains, cette habitude semble difficile à adopter. Mais la bonne nouvelle, c'est que la dépense physique n'a pas besoin d'être intense, ni trop longue. Un exercice modéré tel qu'une marche rapide de trente minutes suffit à réduire la tension. Plusieurs brèves séquences dans la journée (par exemple, dix minutes trois fois par jour) peuvent également la diminuer. Alors, retenez ceci : pratiquer une activité physique quotidienne – et, bien sûr, manger moins – permet de ne pas prendre de poids. Mais, surtout, de diminuer sa tension artérielle ! ●

Il n'y a pas d'âge pour bien faire !



Les conséquences d'un mode de vie « idéal » en termes cardiovasculaires sont très importantes sur la mortalité et le risque d'événements cardiovasculaires majeurs, y compris chez les plus de 70 ans. C'est ce que montre une étude épidémiologique française publiée dans le *Journal of the American College of Cardiology* en juillet 2017. Depuis longtemps, de nombreux travaux indiquent l'intérêt d'une alimentation équilibrée et d'une activité physique régulière pour diminuer – notamment – le risque cardiovasculaire, mais ils concernent des personnes d'âge moyen. Les spécialistes manquaient donc de données permettant de savoir si un mode de vie particulièrement sain avait le même effet positif chez les patients âgés. Pour en savoir plus, Bamba Gaye, chercheur à l'Inserm, à Paris, et ses collègues de l'étude des Trois Cités (Bordeaux, Dijon, Montpellier) ont évalué l'effet de ce comportement chez plus de 9 000 femmes et hommes de 74 ans en moyenne, suivis durant plus de cinq ans.
Les chercheurs ont étudié sept paramètres : tabagisme, indice de masse corporelle, activité physique, alimentation, taux de cholestérol dans le sang, pression artérielle et glycémie. Pour chacun d'eux, un niveau idéal était défini (par exemple, pression artérielle inférieure à 12/8 sans traitement, un taux de cholestérol dans le sang inférieure à 2 g/l, une consommation quotidienne de légumes et de fruits frais, du poisson au moins deux fois par semaine et moins de 450 calories apportées par le sucre ajouté par semaine). La mortalité des seniors qui avaient un résultat idéal sur au moins cinq des sept critères a été inférieure de 29 % à celle de ceux qui n'avaient pas plus de deux critères à un niveau idéal. Et le risque de maladie coronaire ou d'accident vasculaire cérébral était diminué de 67 % chez ceux qui avaient au moins cinq critères à un niveau idéal. Pour les auteurs, l'influence d'un mode de vie le plus sain possible est ainsi prouvé. Et chaque augmentation d'un critère ayant un niveau idéal améliore la survie et diminue le risque cardiovasculaire. Il n'y a donc pas d'âge pour adopter un bon comportement.

Attention aux excès de viande rouge, de charcuterie, de crèmes glacées, de gâteaux, de fritures et au manque de légumes et de fruits frais.

L'alimentation ne fait pas tout, mais elle peut beaucoup



PAR JEAN-MICHEL LECERF
Chef du service de nutrition et activité physique à l'institut Pasteur de Lille.

Tout n'est pas résolu, mais on en sait maintenant assez pour recommander ce qu'il faut afin de réduire le risque cardiovasculaire grâce à l'alimentation. Celle-ci n'explique pas tout et ne fait pas tout – il y a aussi des facteurs génétiques tels que l'hypercholestérolémie familiale ou l'hérédité, et des facteurs indépendants comme le tabagisme, l'âge, le stress –, mais elle peut beaucoup. Elle peut agir indirectement sur les facteurs de risque classiques tels que le surpoids abdominal (du ventre), le diabète, l'hypertension artérielle... mais elle agit aussi directement sur toutes les étapes de la constitution de la maladie artérielle qu'est l'athérosclérose et de la survenue de l'accident aigu qu'est la thrombose (caillot). L'athérosclérose est favorisée par l'infiltration de LDL (mauvais cholestérol) s'il est en excès, dans la paroi artérielle où il peut s'oxyder et être capté par des cellules qui vont former progressivement une plaque d'athérome. Si celle-ci est inflammatoire, elle peut devenir fragile ; se rompre et déclencher la survenue d'un caillot, et c'est l'infarctus. Rapidement après peuvent survenir des troubles du rythme cardiaque. L'alimentation peut agir à chaque niveau de ce processus.

Le régime occidental dans sa caricature américaine de la fin du XXe siècle n'avait pas tous les défauts, mais presque ! Certains en France l'avaient adopté, mais les Français ont fait de la résistance, de sorte que nous sommes moins atteints que beaucoup d'autres pays occidentaux. Il cumule tous les excès : ceux de viande rouge et de viandes transformées (bacon, hamburgers, saucisses...), d'aliments sucrés (crèmes glacées, biscuits, gâteaux, viennoiseries), de boissons sucrées, fritures, beignets et autres aliments frits, patates, frites, excès d'aliments raffinés, appauvris,



Les fruits et les légumes sont excellents pour le cœur, en raison de leur faible teneur en calories et leur richesse en fibres, en vitamine B et en anti-oxydants.

purifiés ; sans compter le manque de légumes, de fruits frais. Le tout avec une quasi-disparition des repas assis, à table, avec d'autres, à base d'aliments « bruts » que l'on cuisine.

SUCRES OU GRAISSES : LESQUELS BANNIR ?

Aucun... mais il faut bien les choisir ! Les modes se succèdent et se ressemblent par leur discours binaire et excessif. A partir des années 1960 jusqu'à la fin des années 1990, la chasse au gras a envahi le mental des Américains sans aucun effet bénéfique, ni sur le poids ni sur la santé cardiovasculaire. Cela concernait surtout les graisses saturées diabolisées sur la base d'études écologiques ou de migration mal interprétées : en effet, on a pris un marqueur d'un style alimentaire, les acides gras saturés, pour un facteur responsable des maladies cardiovasculaires.

Certes, les acides gras saturés élèvent le cholestérol (total, LDL et HDL), mais les études sont formelles : ils ne sont pas responsables des maladies cardiovasculaires, leur apport est même associé à une réduction du risque d'accident vasculaire cérébral ! Comment est-ce possible ? On a l'explication depuis peu. Au lieu de regarder les nutriments (les acides gras...), il faut regarder les aliments : or, si la consommation de viande rouge (en excès) est associée à une augmentation du risque cardiovasculaire, celle de produits laitiers est associée à une diminution, à apport égal en acides gras saturés.

Cela signifie que les graisses saturées, même s'il n'est pas souhaitable d'en consommer trop, ne sont pas responsables des maladies cardiovasculaires et qu'il existe des constituants négatifs d'un côté, et des éléments positifs de l'autre. On sait maintenant que certains acides aminés présents dans la viande, comme la carnitine, peuvent sous l'effet d'un microbiote inapproprié (du fait de l'alimentation ?) se transformer dans l'intestin puis le foie en un composé athérogène, le TMAO. On sait qu'à l'inverse dans les produits laitiers, il existe de très nombreux éléments favorables sur la santé cardiovasculaire : probiotiques, peptides fonctionnels, acides gras spécifiques, calcium...

On s'est également rendu compte que, lorsqu'on diminuait trop les lipides (les graisses), cela entraînait automatiquement un apport excessif en glucides, amidon et sucres. Dans ce cas, chez les personnes ayant un excès de poids abdominal (ventre), les sucres se transforment en graisses qui s'accumulent dans le foie, favorisent le diabète, entraînent la fabrication de triglycérides et la formation de mauvaises LDL, des LDL qui s'oxydent et conduisent à la plaque d'athérome.

Ainsi, les sucres ont commencé à être dénoncés. Est-ce juste ? Cela dépend ! Si l'on a une activité physique régulière et importante et que l'on a un poids normal, pas d'excès de poids dans le ventre notamment, cela n'a aucune importance, on peut manger beaucoup de glucides ! Bien sûr, il faut aussi garder une alimentation variée ! En revanche, si l'on est sédentaire, cela peut devenir catastrophique. Surtout si l'on choisit mal les glucides. Le fructose, s'il est en excès (plus de 50 g/jour), peut se transformer en graisses dans le foie comme indiqué précédemment. Le fructose a trois origines : le saccharose, constitué de glucose et de fructose « attachés », et le fructose libre (par exemple, dans le sirop d'agave ou certains aliments sucrés), et surtout le sirop de glucose-fructose « non attachés » dans certaines boissons sucrées. Il faut vraiment déconseiller les boissons sucrées en consommation régulière. En revanche, on privilégiera les aliments glucidiques ayant un indice glycémique bas, y compris les fruits, bien qu'ils contiennent un peu de fructose. En effet, l'environnement alimentaire complexe des fruits (anti-oxydants, fibres) ou d'aliments tels que les légumes secs, permet de bénéficier des bienfaits du fructose en petite quantité, c'est-à-dire d'un index glycémique bas ! Il en est de même pour les légumes secs.


Le poisson gras (sardine, maquereau, thon rouge...) est bon, car riche en acide gras oméga 3 à longue chaîne.

LES ALIMENTS PROTECTEURS

Il faut les privilégier, et ils sont nombreux.

- En premier lieu, le poisson et en particulier le poisson gras (sardine, maquereau, hareng, anchois, saumon, thon rouge...) en raison de sa richesse en acides gras oméga 3 à longue chaîne (EPA et DHA). Ces acides gras augmentent certes un peu le bon cholestérol (HDL) et diminuent les triglycérides (à forte dose), mais on sait surtout qu'ils rendent la plaque d'athérome •••



moins inflammatoire, plus stable, diminuent le risque de thrombose et réduisent les troubles du rythme cardiaque et le risque de mort subite d'origine cardiaque ! Malgré la présence de mercure, ces effets persistent, d'autant que le poisson est une bonne source de sélénium (anti-oxydant). On en consommera deux fois par semaine dont au moins une fois du poisson gras.

• Les fruits et les légumes sont le deuxième allié du cœur, grâce à leur faible teneur en calories, mais surtout grâce à leur richesse en fibres, en vitamine B9 et en anti-oxydants divers : vitamine C, caroténoïdes (surtout s'ils sont rouges, jaunes, orange et même verts !) et en polyphénols. On sait aussi maintenant que les nitrates des légumes ont des effets très bénéfiques en fournissant du NO (oxyde nitrique), un puissant vasodilatateur, surtout s'il est associé à l'huile d'olive. Cinq portions variées de fruits et légumes chaque jour sont conseillées.

• Les bonnes huiles font partie aussi des bonnes recommandations : l'huile d'olive surtout du fait de sa phase non grasse appelée insaponifiable, très riche en polyphénols. Mais également des huiles riches en un acide gras oméga 3 appelé « acide alpha-linolénique », que l'on trouve principalement dans l'huile de colza, de noix, de soja, mais aussi dans l'huile de lin, périlla, cameline (trois huiles dont il ne faut pas abuser cependant). Les margarines diététiques faites avec ces huiles et aux oméga 3 ont le même intérêt.

• On recommande aussi de plus en plus les noix, amandes, noisettes et autres oléagineux. Pourquoi ? Bien que caloriques, ces aliments rassasient correctement. En outre, ils sont riches en acides gras insaturés, en magnésium, en phytostérols, en vitamine E, en polyphénols, en arginine (acide aminé) vasodilatateur… Le soja est lui-même un oléo-protéagineux dont les effets bénéfiques sur la santé cardiovasculaire sont connus. Ses protéines très spécifiques abaissent beaucoup le cholestérol LDL.

Le meilleur régime est le méditerranéen tel qu'il était pratiqué il y a plus de cinquante ans.

• Les légumes secs (lentilles, haricots…) et les céréales complètes (non raffinées) sont riches en fibres bénéfiques pour la diversité et la qualité du microbiote, pour la régulation de la glycémie (les légumes secs sont les aliments ayant le plus faible indice glycémique), pour leur richesse en protéines végétales, en magnésium, en polyphénols. Certaines fibres de l'orge et de l'avoine abaissent le cholestérol.

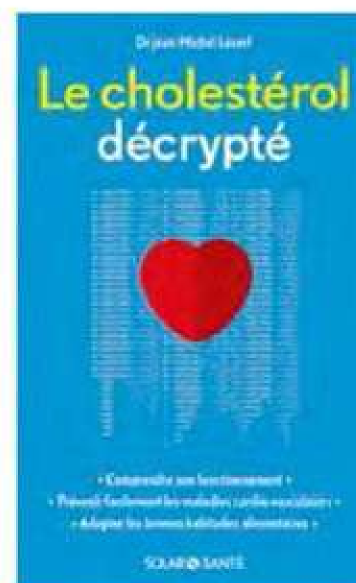
• Les petits et « sans grade » que sont l'ail, l'oignon mais aussi les herbes et épices ont des propriétés intéressantes. L'ail contient des molécules très particulières dont on a montré des effets sur divers facteurs de risque d'athérosclérose et de thrombose. Les épices sont une source intéressante d'anti-oxydants.

• Les produits laitiers ne peuvent plus être bannis, au contraire, il faut les réhabiliter dans la santé cardio-métabolique car les études montrent clairement que leur consommation régulière est associée à une diminution du risque de prendre du poids, de devenir diabétique ou d'avoir un accident cardiovasculaire ou cérébrovasculaire. Cela est particulièrement vrai pour les produits laitiers fermentés, notamment les yaourts au lait entier. Inutile de les bourrer de sucre, ils sont naturellement bons.

• Quant au vin (et à la bière), on ose réaffirmer qu'une consommation modérée, au cours des repas, non seulement n'est pas contre-indiquée, mais est associée à un moindre risque cardiovasculaire. Ce serait lié au rôle de l'alcool sur l'élévation du bon cholestérol HDL, et surtout aux effets anti-oxydants des polyphénols. L'abus est déconseillé.

VÉGÉTARIEN ?

Oui, si on parle de mode alimentaire (une mode, une façon de se nourrir…). Le régime végétarien est une option, mais il est déficitaire en acides gras oméga 3 marins. Le régime végétalien, lui, est déséquilibré et carencé en vitamine B12. Le meilleur de loin est le régime méditerranéen tel qu'il était pratiqué il y a plus de cinquante ans en Crète ou en Grèce avec beaucoup de légumes et de fruits, des céréales complètes et/ou du pain complet, des légumes secs, des noix, de l'huile d'olive, un peu de viande, des œufs (de poules ayant consommé des escargots qui ont mangé du pourpier riche en acide alpha-linolénique !), un peu de poisson, des produits laitiers fermentés, des épices, un peu de vin, et beaucoup d'exercice physique !



« Le cholestérol décrypté », par le Dr Jean-Michel Lecerf (Solar, 2017).

Selon l'Organisation mondiale de la santé, la consommation d'acides gras trans participe au décès par maladie cardiovasculaire de plus de 500 000 personnes par an dans le monde.

Stop aux graisses acides industrielles !



L'un des objectifs de l'OMS est de remplacer les acides gras trans d'origine industrielle par des graisses meilleures pour la santé.

L'Organisation mondiale de la santé a appelé, en mai dernier, les gouvernements à mettre en place les six actions stratégiques du programme Replace afin d'*« éliminer de manière rapide, totale et soutenue les acides gras trans industriels, ce qui représenterait une victoire majeure dans la lutte mondiale contre les maladies cardiovasculaires »*, a commenté son directeur général, Tedros Adhanom Ghebreyesus, dans un communiqué.

La première action de Replace vise à revoir les sources d'acides gras trans issus de l'industrie agro-alimentaire et à faire un état des lieux du changement de politique nécessaire.

Il s'agit ensuite de promouvoir le remplacement de ces acides gras trans d'origine industrielle par des graisses meilleures pour la santé.

Troisièmement, il faut légiférer ou réglementer afin d'éliminer ces acides gras trans industriels.

La quatrième action est une évaluation et une surveillance des acides gras trans présents dans les denrées alimentaires et des modifications de la consommation à l'échelle de la population.

Il convient aussi de susciter une prise de conscience de l'impact sanitaire négatif des acides gras parmi les décideurs politiques, les producteurs, les fournisseurs et le grand public.

Enfin, la sixième action est de faire respecter les lois et règlements.

Le Danemark a été le premier pays à rendre obligatoires des restrictions sur les acides gras trans industriels, ce qui a permis de réduire de manière importante la teneur en ces graisses des aliments et la mortalité cardio-vasculaire plus rapidement que dans d'autres pays de l'OCDE, souligne l'OMS.

L'élimination des acides gras trans industriels est l'un des objectifs prioritaires du projet pour le 13[e] programme général de l'OMS pour 2019-2023. Elle pourrait aider à atteindre un des objectifs de développement durable des Nations unies, de réduire d'un tiers les morts prématurées de maladies non transmissibles d'ici à 2030. ●



Fumer provoque le cancer et également, même si on le sait moins, l'infarctus du myocarde. Il ne faut pas négliger non plus les méfaits du tabagisme passif.

L'OMS cible les fumeurs

La dernière Journée mondiale sans tabac a été l'occasion de sensibiliser les populations aux liens directs entre le tabac et les maladies cardiovasculaires. Le tabagisme est en recul sensible depuis l'an 2000, selon un récent rapport de l'Organisation mondiale de la santé, mais cette réduction est insuffisante. Elle ne permettra pas d'éviter un grand nombre de décès et de souffrances imputables aux maladies cardiovasculaires et aux autres affections non transmissibles. L'OMS et la Fédération mondiale du cœur insistent notamment sur le lien entre le tabac et les maladies cardiovasculaires – première cause de mortalité dans le monde.

Le tabagisme, y compris passif, est l'une des causes majeures de maladies cardiovasculaires, provoquant quelque 3 millions de décès annuels, précise leur communiqué. Mais les risques multiples associés au tabac sont bien mal connus. *« La plupart des gens savent que le tabac provoque des cancers et des affections pulmonaires, mais on ignore bien souvent le rôle qu'il joue dans l'infarctus du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux, qui viennent en tête des causes de décès dans le monde,* note le directeur général de l'OMS, le Dr Tedros Adhanom Ghebreyesus. *A l'occasion de la Journée mondiale sans tabac, l'OMS entend souligner que le tabac ne provoque pas seulement le cancer, mais qu'il brise littéralement les cœurs. »*

LE TABAC VOUS BRISE LE CŒUR
Choisissez la santé, pas le tabac
31 MAI: JOURNÉE MONDIALE SANS TABAC
#NoTobacco
ENSEMBLE LUTTONS CONTRE LA CONSOMMATION DE TABAC
WORLD HEART FEDERATION
FCTC
Organisation mondiale de la Santé

Cette faible sensibilisation atteint des proportions notables dans certains pays : en Chine, selon l'enquête mondiale sur la consommation de tabac chez les adultes, plus de 60 % de la population ignore que les fumeurs s'exposent à un risque accru d'infarctus. En Inde et en Indonésie, plus de la moitié des adultes ne savent pas qu'il existe un risque d'accident vasculaire cérébral pour les fumeurs.

Pour le Dr Douglas Bettcher, directeur de la Prévention des ma-

ladies non transmissibles à l'OMS, *« les gouvernements disposent des pouvoirs nécessaires pour protéger la population contre les maladies cardiaques évitables. Parmi les mesures réduisant les risques de cardiopathie liées au tabac figurent l'interdiction totale de fumer dans tous les lieux publics et les lieux de travail intérieurs, et l'emploi de mises en garde sur les conditionnements illustrant les risques sanitaires liés au tabagisme ».*

Malgré la baisse régulière de la consommation dans le monde, plus de 7 millions de décès annuels sont imputables au tabac, comme le montre le nouveau rapport de l'OMS sur les tendances de la prévalence intitulé « Global Report on Trends in Prevalence of Tobacco Smoking 2000-2025 ».

TOUJOURS AUTANT DE CONSOMMATEURS

S'il est vrai que la proportion mondiale des fumeurs a été ramenée de 27 % en 2000 à 20 % en 2016, la réduction de la demande de tabac, de la mortalité et de la morbidité qui lui sont dues progresse à un rythme qui ne permettra pas d'atteindre la cible (une baisse de 30 % d'ici à 2025 chez les 15 ans et plus). Au rythme actuel, la réduction en 2025 ne dépassera pas 22 %.

Le dernier rapport fait également d'autres constatations :

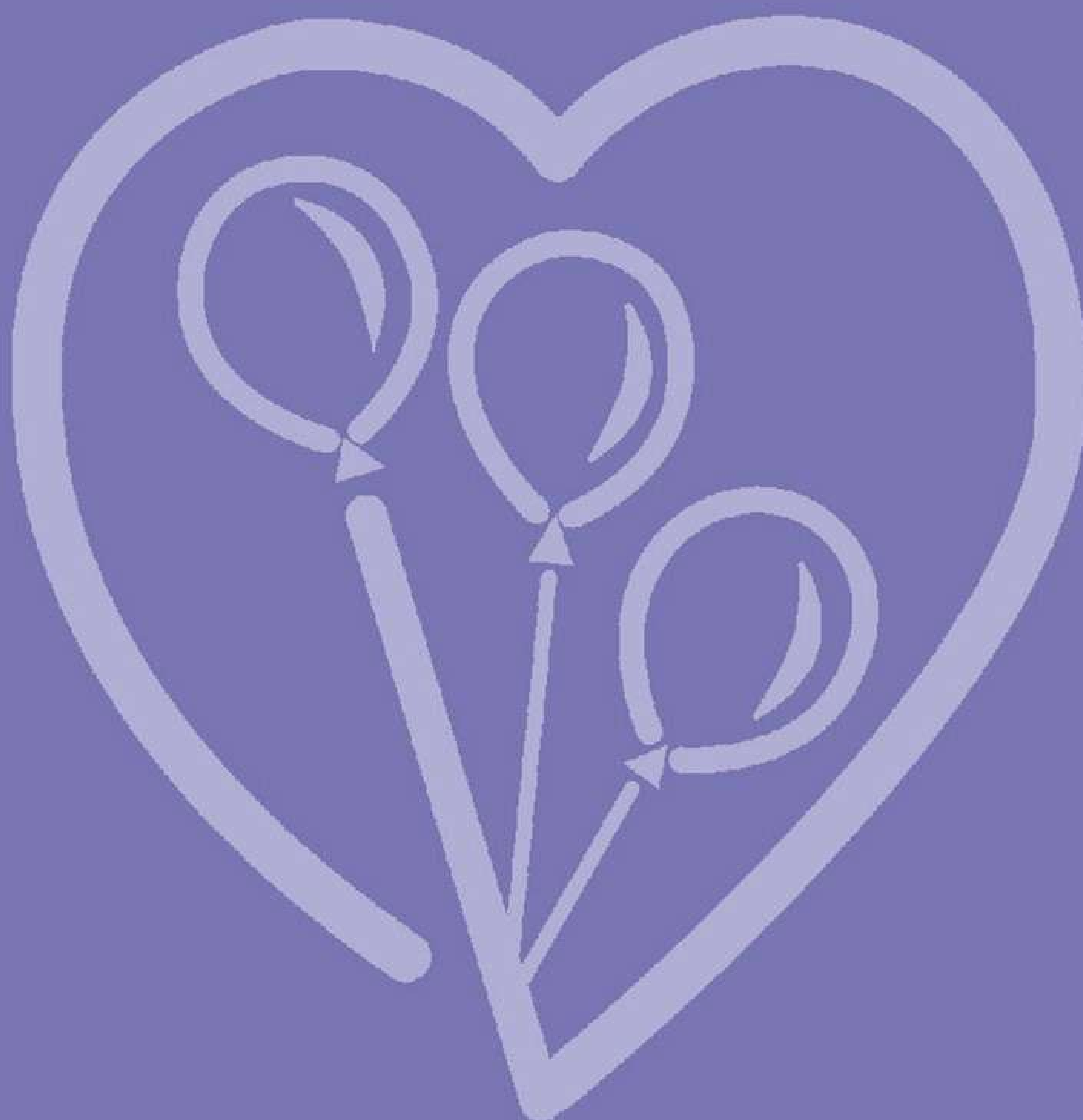
- Changements de comportement : on compte aujourd'hui 1,1 milliard de fumeurs adultes dans le monde et au moins 367 millions de consommateurs de tabac sans fumée. Même si la prévalence a baissé, le nombre des fumeurs n'a pratiquement pas changé depuis le début du siècle, en raison de la croissance démographique. Il était déjà de 1,1 milliard en 2000.
- Consommation selon le sexe : 43 % des hommes de 15 ans et plus étaient fumeurs en 2000, contre 34 % en 2015 ; chez les femmes, le pourcentage de fumeuses est passé de 11 % en 2000 à 6 % en 2015.
- Tabac sans fumée : près de 6,5 % de la population mondiale âgée de 15 ans et plus consomme du tabac sans fumée (8,6 % des hommes et 4,6 % des femmes).
- Action dans les pays : plus de la moitié des Etats membres de l'OMS ont réduit la demande en tabac, et près d'un sur huit devrait atteindre la cible de réduction de 30 % d'ici à 2025. Mais les pays doivent encore faire davantage pour réduire la consommation de tabac sous toutes ses formes – et non uniquement la consommation de tabac à fumer. Actuellement, un pays sur quatre dispose de données insuffisantes pour suivre l'épidémie.
- Chez les jeunes : dans le monde, environ 7 %, soit un peu plus de 24 millions, d'enfants âgés de 13 à 15 ans fument des cigarettes (17 millions de garçons et 7 millions de filles). Environ 4 % des enfants âgés de 13 à 15 ans (13 millions) consomment du tabac sans fumée.
- Pays en développement : plus de 80 % des fumeurs vivent dans des pays à revenus faibles ou intermédiaires. La prévalence du tabagisme diminue plus lentement dans ces Etats que dans ceux à revenus élevés, et le nombre de fumeurs est en hausse dans les pays à faibles revenus ●

Dans le monde, un peu plus de 24 millions, d'enfants âgés de 13 à 15 ans fument des cigarettes.

Pour votre santé, priez la Vierge !



Des médecins italiens le certifient : prier régulièrement la Vierge à l'aide d'un chapelet est un bon moyen de se prémunir contre l'infarctus du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux. Le site « Pourquoi Docteur », qui a déniché cette étude, explique que, pour en arriver à cette conclusion, ils ont étudié l'effet de deux strophes de l'Ave Maria en latin, récitées à une cadence normale, c'est-à-dire en dix secondes environ. On y apprend qu'il existe un centre de contrôle au niveau de nos carotides permettant de maintenir notre rythme cardiaque et notre pression artérielle à des chiffres normaux. *« Un peu comme si, régulièrement, une machine prenait notre pouls et notre tension artérielle pour pouvoir réagir en cas de valeurs anormales »,* peut-on lire. *« Cette horloge interne agit six fois par minute... C'est-à-dire au même rythme que la récitation des Ave Maria. Or, chez le cardiaque, ces réflexes de contrôle ayant tendance à s'affaiblir, on peut imaginer que tout ce qui peut conduire à leur stimulation est accueilli positivement. C'est le cas de la respiration à cette cadence de six inspirations-expirations par minute. Ce qui est plus lent que la normale. »*



LE CŒUR DES ENFANTS

En dehors des malformations congénitales et des maladies, il est un problème plus fréquent et des plus inquiétants : la sédentarité.

Un enfant court davantage de risques en restant assis qu'en bougeant. Les parents devraient en être conscients, et la communauté scientifique lance un cri d'alarme.

Debout, les gamins!



A l'école primaire, moins de la moitié des petits de 3 à 10 ans pratiquent des jeux de plein air.

Les malformation cardiaques congénitales touchent moins de 1 % des enfants. Souvent de cause inconnue, elles nécessitent une correction chirurgicale. L'exemple des bébés bleus, raconté par le Pr Fabiani *(voir page 94)* illustre les fantastiques progrès réalisés au cours des dernières décennies. Les recherches en la matière sont très actives.

Mais le sujet qui inquiète le plus les spécialistes aujourd'hui concerne des enfants au cœur parfaitement sain... et qui risquent de le mettre en danger. « Un enfant prend plus de risques à rester assis qu'à bouger ! » : c'était le message adressé aux parents par la Fédération française de cardiologie au printemps 2017, lors du lancement des parcours du cœur. Cette année, elle leur rappelle que les enfants peuvent tomber ! Il faut dire que les chiffres ont de quoi inquiéter : depuis quarante ans, les jeunes de 9 à 16 ans ont perdu 25 % de leur capacité physique, selon un travail publié en 2013. En d'autres termes, ils courent moins vite et moins longtemps. En moyenne, un enfant courait 800 mètres en trois minutes en 1971. Il lui en faut aujourd'hui quatre pour cette même distance. Cette évolution est liée à la progression du surpoids et de l'obésité chez les jeunes, ainsi que de la sédentarité.

ON SORT LES VÉLOS ET LES TROTTINETTES

L'Organisation mondiale de la santé recommande aux 5-17 ans de pratiquer 1 heure d'activité physique par jour afin de renforcer leur capital santé cardiovasculaire. Or, seul un enfant sur deux atteint ce niveau en France. A l'école primaire, moins de la moitié des 3 à 10 ans pratiquent des jeux de plein air, selon les données 2007 de l'Agence nationale de sécurité sanitaire, de l'alimentation, de l'environnement et du travail. A 15 ans, c'est pire : seulement 14 % des garçons exercent une activité physique modérée à intense tous les jours, et les filles ne sont que 6 % (chiffres OCDE 2016) !

Le recours trop fréquent aux transports motorisés explique en partie cette sédentarisation. Actuellement, moins de 30 % des collégiens se rendent en cours à pied et ils sont seulement 4 % à y aller à vélo ou en trottinette, selon l'Observatoire national de l'activité physique et de la sédentarité. L'autre grand responsable est l'usage immodéré des écrans. Les jeunes de 3 à 17 ans y consacrent, en moyenne, trois heures par jour en semaine et plus pendant le week-end ●

L'équipe du Pr Bonnet, à l'hôpital Necker-Enfants malades, se voit offrir trois ans de recherches, avec pour objectif l'amélioration du diagnostic des malformations cardiaques.

Anticiper pour mieux soigner les petits

Trois années de recherches vont être consacrées aux cardiopathies congénitales qui touchent 8 000 enfants chaque année en France, 1 million dans le monde. C'est la volonté de la Fondation Cœur et Artères qui a choisi, fin 2017, de financer à hauteur de 300 000 € le programme développé par le Pr Damien Bonnet, au sein de l'Hôpital Necker-Enfants malades. L'étude est destinée à optimiser les diagnostics et pronostics délivrés aux enfants venus au monde avec un cœur imparfait. Avec la collaboration de l'Inserm et de l'Institut Imagine, cet expert mondialement reconnu et son équipe travailleront au développement de solutions innovantes précieuses grâce à la mise en place de trois axes de développement inédits : l'imagerie tridimensionnelle, la modélisation du développement cardiaque et la génétique des cardiopathies congénitales complexes.

Il y a trente ans, les enfants nés avec telle pathologie n'avaient aucune chance de survie. Aujourd'hui, grâce aux progrès de la recherche et de la médecine, le taux de survie avoisine les 90 %. Mais selon le Pr Jean-Charles Fruchart – créateur de la Fondation Cœur et Artères –, des progrès restent à faire : *« En France, une*



Il y a trente ans, les enfants nés avec une anomalie cardiaque n'avaient aucune chance de survivre. Aujourd'hui, dans près de 90 % des cas, la maladie est guérie.

naissance sur cent est concernée par les cardiopathies congénitales et plus de 300 000 personnes vivent avec une malformation cardiaque. C'est la principale cause de mortalité par malformation dans le monde. C'est pour cela que la recherche est fondamentale et impérative ! » Face à ce constat, l'objectif du programme de recherche mené au sein de l'hôpital Necker-Enfants malades est évident : améliorer la survie et la qualité de vie des enfants atteints de malformations cardiaques. Chercher et comprendre pour aider les équipes médicales à prendre de meilleures décisions : « *Actuellement, nous sommes encore confrontés à une méconnaissance des facteurs de risques,* explique le Pr Fruchart. *Comment se développent les malformations ? Quels sont les facteurs génétiques et physiologiques ? Chaque question élucidée permettra de développer de nouvelles solutions pour les enfants touchés. Nous souhaitons améliorer la qualité du diagnostic ainsi que la prévention pour mieux accompagner les patients et leurs familles.* »



« Aujourd'hui, les chirurgiens ouvrent et constatent l'étendue du problème. Demain, ils pourront anticiper la stratégie opératoire. »
Pr Damien Bonnet

UNE ÉTUDE EN TROIS PHASES

L'hôpital Necker-Enfants malades de Paris héberge le centre de référence des maladies rares M3C (Malformations cardiaques congénitales complexes). Il travaille en réseau avec les centres de compétence de cardiologie congénitale et pédiatrique répartis sur les territoires français et d'outre-mer. Dès cette année, l'équipe du Pr Damien Bonnet et l'ensemble de ces centres ont engagé un travail de trois ans dédié aux cardiopathies congénitales. Chaque année correspondra à un nouvel axe de développement du programme.

• Tout d'abord, la numérisation et la reconstitution en 3D d'une collection de 700 cœurs mal formés. « *Cette première étape a pour objectif de développer des solutions d'imagerie innovantes qui permettront de fournir une aide précieuse à la décision chirurgicale,* commente le Pr Bonnet. *Les chirurgiens pourront prévisualiser le cœur à opérer là où aujourd'hui ils ouvrent et constatent l'étendue de la malformation. Demain, ils pourront anticiper la stratégie opératoire et gagner une heure sur les quatre prévues pour ce genre d'intervention, ce qui est un facteur de succès très important. Cette collection virtuelle sera mise à disposition au bloc opératoire, ce qui permettra également d'éviter les scanners très irradiants pour les patients.* »

• Ensuite la modélisation du développement cardiaque chez les animaux. Ce projet, mené en collaboration avec l'Institut Imagine, permettra de comprendre les mécanismes cellulaires à l'origine des malformations et leur développement chez le fœtus.

• Enfin, la génétique des cardiopathies congénitales complexes. Le but est d'identifier le nouveau gène et/ou mécanisme moléculaire à l'origine des cardiopathies congénitales. L'idée est d'étudier une nouvelle approche scientifique qui promet de mettre en lumière les causes environnementales de ces maladies afin d'envisager une éventuelle réversibilité des processus génétiques.

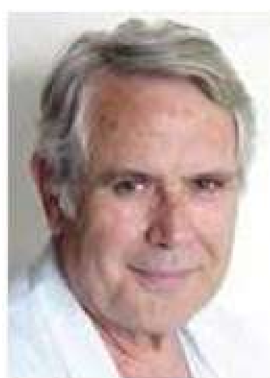
En parallèle des recherches du Pr Bonnet, une étude sur le neurodéveloppement des cardiopathies congénitales sera menée. Epicard (étude épidémiologique en population des cardiopathies congénitales dans Paris et petite couronne) a permis de montrer l'importance des répercussions des cardiopathies congénitales sur le développement neurologique. L'objectif principal de ce nouveau travail sera donc de prévenir ces anomalies •



Des solutions d'imagerie innovantes viendront soutenir l'équipe médicale.

La tétralogie de Fallot entraîne une mauvaise irrigation du sang. Récit de la formidable épopée que fut la mise au point d'un traitement pour sauver les petits malades.

Ils ont fait rosir les enfants bleus



PAR JEAN-NOËL FABIANI
Membre de l'académie de chirurgie, professeur de chirurgie cardio-vasculaire à l'hôpital Georges-Pompidou, à Paris, directeur de l'enseignement de l'histoire de la médecine à Paris-Descartes.

Qui connaît la maladie (ou tétralogie, car elle associe quatre signes) de Fallot[1], qui doit son nom depuis 1888 à Etienne-Louis Arthur Fallot, médecin à Marseille ? Pas grand monde, hélas. Pourtant, c'est sous ce nom que les médecins décrivent celle des « enfants bleus », maladie terrible, liée à une anomalie dans la formation du cœur. Pendant des siècles, rien ou presque ne pouvait améliorer ces jeunes malades. Ils traînaient leurs petits visages tristes dans tous les hôpitaux du monde, mal débarbouillés avec leurs lèvres cyanosées, leurs petits corps malingres, accroupis la plupart du temps pour mieux trouver leur oxygène[2], comme en attente d'une mort annoncée.

Maintenant que l'on a jeté un coup d'encensoir au brave Dr Fallot, il devient nécessaire de parler d'Helen Taussig, que l'on pourrait aussi nommer la « bienfaitrice des enfants bleus ». En effet, un jour de 1940, au Johns Hopkins Hospital de Baltimore, Helen Taussig, pédiatre de cette prestigieuse institution, eut une idée folle : puisque le sang bleu non oxygéné ne parvenait pas dans les poumons pour y devenir rouge – car le chemin de l'artère pulmonaire était barré –, il fallait l'y conduire de force.

Facile à dire, mais comment ? Pas question de toucher au cœur. On ne savait pas l'opérer, arrêter ses battements et encore moins l'ouvrir... Peut-être qu'un jour, quand on aurait compris comment on pouvait le contrôler... Mais, là, en 1945, c'était trop compliqué. Alors il fallait trouver une autre solution et prendre une artère de la poitrine pour la dérouter vers l'artère pulmonaire et la coudre finement dans cette position, comme pourraient sans doute le faire quelques chirurgiens particulièrement habiles et courageux. Cette dérivation permettrait d'oxygéner une partie de ce sang et d'améliorer un peu la vie de ces pauvres gosses en leur offrant au moins le bénéfice de grandir !

Des grosses artères dans la poitrine, il n'y en avait que trois. Deux allaient vers le cerveau et il était imprudent d'y toucher. La troisième, la sous-clavière gauche, irriguait surtout le bras gauche : c'est



L'affection provient de l'inversion de l'implantation des artères.

cela qu'il fallait tenter. En réalité, initialement, Helen Taussig cherchait autre chose : elle voulait créer un modèle d'hypertension pulmonaire chez l'animal. Mais, malgré le débit sanguin très important qu'elle dérivait de l'aorte vers les poumons, elle ne faisait pas monter les pressions. C'est alors que l'idée lui est venue que cela pouvait permettre d'améliorer l'oxygénation des petits patients et donc de faire rosir les enfants bleus.

Mais quel chirurgien choisir pour réaliser une suture, une anastomose si délicate au contact de vaisseaux si peu opérés jusqu'alors ? Ce fut naturellement vers Alfred

Blalock, remarquable chirurgien du Johns Hopkins Hospital, qu'Helen se tourna pour réaliser cette opération redoutablement difficile à l'époque. Elle mis bien du temps à le convaincre, car Blalock était réticent pour franchir un tel pas. Il réclamait une expérimentation.

Nous allons confier tout cela à Vivien, affirma-t-il, lui seul sera capable de mener cette expérimentation. Il était formel et d'une confiance absolue dans son collaborateur. Mais qui était donc ce Vivien Thomas, troisième acteur de cette aventure ?

Vivien Thomas était un Noir américain qu'Alfred Blalock avait rencontré alors qu'il assurait les fonctions de technicien de laboratoire dans le Tennessee. Il avait immédiatement jugé ses exceptionnelles qualités à la fois de chirurgien et de chercheur, comme ces grands fauves qui reconnaissent d'instinct quelqu'un qui appartient à leur race. Et il l'avait entraîné avec lui à Baltimore, dans cette Mecque de la chirurgie moderne qu'était le John Hopkins.

Helen avait expliqué son idée aux deux hommes, crayon en main, pour que tout soit bien clair. Elle aussi avait compris que Vivien allait faire le nécessaire pour démontrer la validité de ses intuitions et vérifier si son opération pouvait fonctionner chez les enfants bleus.

Pendant des siècles, rien ou presque ne pouvait améliorer ces jeunes malades. Ils traînaient leurs petits visages tristes dans tous les hôpitaux du monde.

Là encore, c'était facile à dire... Il persistait cependant une difficulté pour envisager une expérience chez l'animal : les chiens du laboratoire n'étaient pas atteints par la maladie de Fallot !

Dans un premier temps, Vivien Thomas réussit à créer l'équivalent de la maladie bleue chez le chien, ce qui était indispensable pour avoir un modèle expérimental valable et vérifiable. Puis il entreprit de réaliser l'opération proposée par le Dr Taussig afin de corriger les anomalies qu'il venait de créer. Ainsi, Vivien Thomas opéra plus de 200 chiens, ce qui était une expérimentation exceptionnellement complète et rigoureuse, une première pour l'époque. Il démontrait ainsi la justesse des vues de la pédiatre et, s'il en était encore besoin, une fois de plus, ses exceptionnelles qualités de chirurgien.

ON TENTE L'OPÉRATION SUR UN BÉBÉ

Le 29 novembre 1944, l'opération fut réalisée pour la première fois sur un bébé de 15 mois, Eileen Saxon, ne pesant que 4 kilos. Alfred Blalock n'avait pas vraiment l'expérience de l'opération qu'il allait entreprendre. Il avait seulement vu, époustouflé par son talent, Vivien Thomas la réaliser au laboratoire. Quant à Vivien, simple technicien, il ne pouvait pas opérer un être humain. Alors, pour cette « première », il se tint derrière l'épaule de Blalock pendant toute l'intervention et le guida pas à pas. Celle-ci fut très délicate, mais rendue plus facile cependant par les nouveaux instruments qu'il avait fait fabriquer pour apprivoiser la méticuleuse suture. L'opération fut un succès et l'enfant bleu devint rose.

Le 12 mars 1945, quelques semaines avant la signature de l'armistice en Europe, la nouvelle avait éclaté comme une



En 1940, Helen Taussig a l'intuition d'un traitement de cette pathologie.

promesse d'un monde nouveau : trois enfants bleus avaient été opérés avec succès ! Les résultats furent publiés. Ces trois cas firent l'objet d'une communication dans le *Jama (Journal of the American Medical Association)* en mai 1945, décrivant ce qui allait devenir la fameuse opération de Blalock-Taussig, première opération de la chirurgie cardiaque.

En Europe, l'attente était immense. Ce fut en 1947 que le Pr François de Gaudard d'Allaines invita Blalock pour faire des démonstrations opératoires dans son service de l'hôpital Broussais, accompagné par la brillante Helen Taussig, qui devait exposer ses travaux sur les maladies congénitales du cœur. Blalock était un Américain typique de la côte est des Etats-Unis. On dirait maintenant qu'il faisait très Wasp, ce qui n'était pas pour déplaire à M. d'Allaines. Cependant, dès le premier abord, une réalité s'imposa comme incontournable : Alfred Blalock parlait anglais, certes, mais à l'évidence ne parlait qu'anglais.

Il était difficile d'imaginer, pour un chirurgien qui avait connu la médecine avant guerre, quand l'Europe et la France tenaient le haut du pavé dans l'innovation et l'expression scientifique, qu'un médecin étranger ne fût pas à l'aise en français. Mais les années de



••• guerre était passées par là, les axes de la terre avait changé et l'on entrait, sans encore s'en rendre parfaitement compte, dans une nouvelle ère où les vainqueurs allaient imposer leurs progrès, leurs découvertes, leurs techniques, leur pouvoir commercial, et leur langue...

MAIS DE QUOI PARLE-T-IL ?

Quoi qu'il en soit, pour l'instant, il fallait réagir. Passent encore les formules de politesse et les conversations de salon, on avait fait ses humanités ! Mais, pour parler rapidement en salle d'opération, pour rebondir devant les difficultés, les chirurgiens, même s'ils ont un flegme tout « baltimorien », peuvent vite perdre patience s'ils ne sont pas suivis par l'équipe locale. Qui allait pouvoir remplir cette tâche ? Quel chirurgien de l'équipe allait comprendre ce que demandait avec insistance cet imperturbable Yankee depuis quelques minutes : des *« Kelly clamps »* ? Qu'étaient donc ces pinces de Kelly qui semblaient tellement importantes pour réussir cette nouvelle opération ? En France, à l'époque, on connaissait les pinces de Kocher avec leurs petites griffes de musaraigne, les pinces de J.-L. Faure ou de Museux pour les utérus, mais pas de pinces de Kelly dans les boîtes de la fameuse clinique chirurgicale de Broussais.

En un éclair, M. d'Allaines demanda qu'on appelât Dubost – Charles Dubost, ce brillant chirurgien du rectum, qui venait de s'installer au Mans pour faire la chirurgie digestive dans laquelle il excellait. L'homme n'était certes pas toujours facile, souvent rétif et indépendant. Ses colères étaient déjà légendaires. Mais, voyageur impénitent, il avait une qualité qui, aujourd'hui, devenait décisive pour le service : il parlait couramment l'anglais.

Pour tout dire, il était parti fâché du service et ses derniers mots avec le patron n'avaient pas été très amènes, à la limite du manque de respect. D'Allaines était prêt à passer l'éponge. Il fallait avant tout réussir la mission ; trop de choses étaient en jeu. D'abord, les petits malades : on ne pouvait pas briser l'espoir de les guérir. Ensuite, que l'on pouvait déjà nommer un « coup médiatique » allait certainement inciter les pouvoirs publics à lancer de nombreux projets. Catastrophe en cas d'échec !



Vivien Thomas, l'homme qui a rendu l'opération possible.

– Dubost, j'ai besoin de vous !

Son assistant d'hier était au téléphone :

– Vous avez besoin de moi, monsieur ?

– Oui, Dubost, c'est pour...

– Si vous avez besoin de moi, monsieur, j'arrive !

Aussi vite qu'il avait pu, Dubost avait tout laissé en plan au Mans et avait rallié la maison mère. Il discutait maintenant avec Blalock des opérations qu'on allait faire... Des pinces de Kelly, pourtant, il n'en avait pas vu plus que les autres. Mais si cet outil était déjà si commun outre-Atlantique, il en trouverait...

« Je pris ma bicyclette [c'est Dubost qui raconte à ses assistants en prenant le café dans son bureau après une matinée opératoire], *et traversai Paris pour chercher si, à l'Hôpital américain de Neuilly, les troupes alliées n'avaient pas oublié* [!] *en partant quelques boîtes d'instruments. »*

Aussitôt dit, aussitôt fait. Il faisait un temps superbe, encore très chaud. Les vendanges avaient été fabuleuses dans tout le pays. Rallier l'hôpital de Neuilly fut une balade estivale en ce début d'octobre, dans les rues encore vides d'un Paris d'après guerre. Dubost connaissait bien la panseuse chef de l'Américain, où il avait fait quelques ménages pendant son internat et son clinicat. Ils descendirent au sous-sol de l'hôpital.

Si des boîtes ont été laissées par les GI, c'est à la cave qu'on va les trouver ! dit-elle en agitant sa coiffe, marquée des trois barrettes étoilées de la générale.

Il fallut déplacer quelques matériels mis au rebut, soulever quelques alèzes... Mais des boîtes d'instruments, il y en avait plus qu'on ne pouvait l'espérer. Dans chacune étaient rangés des brochettes de pinces de toutes sortes, de toutes formes, certaines que Dubost n'avait jamais vues.

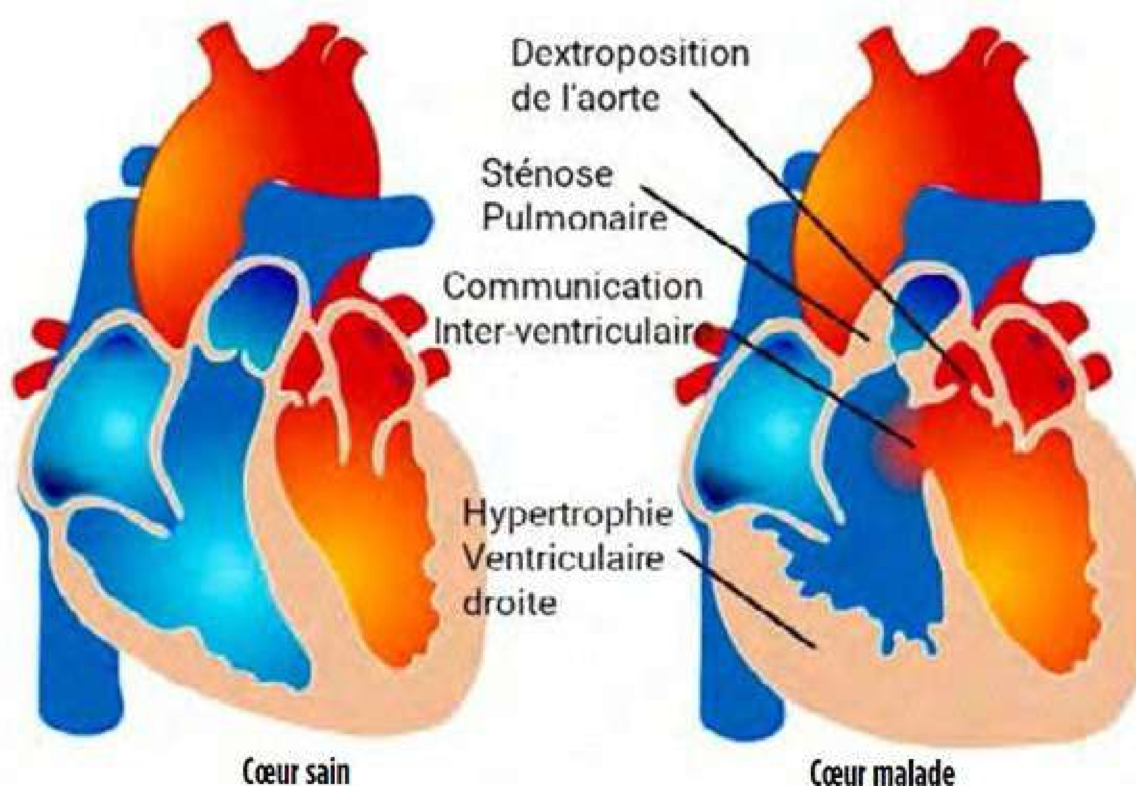
« Je prends tout, on verra bien ce que veut Blalock ! »

Deux boîtes furent fixées sur le porte-bagage du vélo et Dubost traversa à nouveau Paris vers le sud, un peu déséquilibré par le poids. Mais il sauvait ainsi les démonstrations opératoires organisées par son ancien patron.

La mission fut un succès. Mais il fallut plusieurs années avant de décider l'administration à construire un nouveau centre spécialisé dans cette chirurgie. Les fonds publics se faisaient rares déjà à cette époque. Il avait fallu demander l'aide du privé. Ce fut en 1955 que Louis Merlin, alors directeur d'Europe n° 1, décida de mettre son

émission vedette, « Vous êtes formidables ! », à la disposition du projet de M. D'Allaines. Avec l'entrain qui allait le caractériser, le jeune animateur Pierre Bellemare fit circuler des autobus dans tout Paris pendant une journée pour récolter les dons des Parisiens. Le soir même les fonds nécessaires étaient rassemblés en complément de la dotation de l'Assistance publique, et le pavillon René-Leriche s'éleva quelques années plus tard dans l'enceinte de l'hôpital Broussais. Charles Dubost, devenu professeur, en prit la tête et devint le pionnier de cette chirurgie en France.
Aucune mention n'était faite de la contribution de Vivien Thomas pourtant déterminante dans l'article du *Jama*. C'était le lot d'un simple technicien, noir de surcroît, dans cette Amérique encore ségrégationniste. Et, malgré l'avis des meilleurs (dont Denton Cooley[3] lui-même), ses capacités de chirurgien ne furent pas récompensées à leur juste valeur. En dépit du profond respect que lui accordaient les nombreux chirurgiens qu'il forma au Johns Hopkins Hospital, Vivien Thomas restait inconnu et aussi... mal payé. Pour arrondir ses fins de mois, il devait souvent travailler comme majordome ! La plupart du temps aux fêtes organisées par son patron, le Dr Alfred Blalock ! Et il ne put jamais faire les études de médecine qu'il était pourtant prêt à entreprendre ●

Quatre maladies en une



La maladie de l'enfant bleu, ou tétralogie de Fallot, associe quatre anomalies : une sténose de la voie pulmonaire ; une communication entre les ventricules ; l'aorte à cheval sur les deux ventricules et une hypertrophie ventriculaire droite.



Première opération d'un enfant bleu à l'hôpital John Hopkins de Baltimore, en mars 1945. le Dr Blalock opère tandis que Vivien Thomas se tient derrière son épaule et le conseille pas à pas.

1. La tétralogie décrite par Etienne-Louis Arthur Fallot associe en fait deux anomalies principales : un rétrécissement de l'artère pulmonaire et une communication entre les deux ventricules. La conséquence majeure de l'obstacle pulmonaire est de faire passer le sang non oxygéné (bleu) vers la grande circulation (rouge) et donc de rendre bleue la peau de ces enfants. C'est la plus fréquente des maladies bleues (cardiopathies cyanogènes).

2. Cette attitude accroupie permet une amélioration plus rapide de l'oxygénation du sang artériel après un effort. L'accroupissement coude les veines fémorales et diminue ainsi le retour de sang vers le ventricule droit, qui peut mieux l'éjecter dans la voie pulmonaire. Il coude aussi les artères fémorales et augmente les résistances artérielles systémiques, ce qui contribue à diminuer le passage de sang du ventricule droit vers l'aorte. Incroyable adaptation de la nature à une anomalie... Ce petit garçon accroupi après avoir couru ignore tout de la physiopathologie qu'il tricote !

3. Denton Cooley. Chirurgien cardiaque américain dont l'activité à Houston est restée légendaire. Il a publié ses mémoires sous le titre « 100 000 Hearts ».



RECHERCHE

De battre, leur cœur n'aurait pas dû s'arrêter... ou pas si tôt. Les chercheurs sont nombreux à lutter contre les maladies cardiovasculaires et, de plus en plus souvent, à gagner la bataille.

Pas de médecine performante sans recherche fondamentale. Les fondations s'investissent pour la santé cardiaque.

La France doit garder sa place !

Le nombre de personnes souffrant de maladies cardiovasculaires explique le foisonnement de la recherche en la matière, au niveau mondial. Néanmoins, certains spécialistes français s'inquiètent de la réduction de l'aide apportée par les pouvoirs publics, que ce soit le CNRS, l'Inserm ou les autres organismes.

« On a même l'impression qu'il y a une diminution de la compétitivité des équipes nationales », note Michel Komadja, professeur de cardiologie et président de la Fondation Cœur & Recherche. Mais le chercheur ne regrette pas seulement les problèmes de financement. Lui, comme la quasi-totalité des personnes investies dans la recherche, qu'elle soit publique comme privée, se plaint de la bureaucratie galopante.

Tous ces spécialistes dénoncent l'épaisseur des dossiers à remplir afin d'obtenir les indispensables autorisations.

« Même si l'obligation de sécurité est très importante, il faudrait revoir et simplifier les démarches », ajoute le spécialiste. Bref, tous aimeraient passer plus de temps dans leur laboratoire qu'à remplir de la paperasse. Voici quelques exemples d'actions et de pistes de recherche actuelles.



• Créée il y a dix ans par la Société française de cardiologie, la Fondation Cœur et Recherche subventionne en particulier des projets sur le rôle de l'environnement, la médecine connectée, les liens entre traitements anticancéreux et problèmes cardiaques et, les maladies cardiaques de la femme. Tous ces sujets sont d'un intérêt majeur pour notre société. Les trois derniers projets retenus concernent les impacts de la pollution atmosphérique et du bruit sur le risque de récidive d'infarctus du myocarde, les origines génétiques et mécaniques de la mort subite ainsi que les effets de la cocaïne, du cannabis et des amphétamines sur la crise cardiaque.



• L'une des missions de la Fondation Recherche Cardio-Vasculaire-Institut de France est de combattre les a priori sur le cœur des femmes, grâce à l'information et à des campagnes de prévention. Elle a lancé l'an dernier, à l'occasion de la Journée mondiale du cœur, une campagne de financement participatif sur la plate-forme KissKissBank-Bank, visant à financer des projets de recherche spécifiquement dédiés à la santé cardiovasculaire au féminin. Plus généralement, elle veut aider au développement de la recherche sur les maladies cardiaques et plus particulièrement ce qui concerne la chirurgie, le cœur des femmes, l'AVC, le traitement des enfants, le vieillissement, le cœur artificiel et la nutrition.



« Il faudrait revoir et simplifier les démarches. » Michel Komajda, président de la Fondation Cœur & Recherche





• Créée à Lille en 2005, la Fondation Cœur et Artères sélectionne chaque année des programmes liés à l'obésité, au diabète, à l'insuffisance cardiaque, etc. Elle souhaite ainsi faire avancer la médecine dans tous les domaines liés aux maladies cardiovasculaires et à leurs facteurs de risque. Partant du principe que nous sommes tous un peu responsables du développement de ces affections, sans toujours en avoir conscience, elle joue aussi un rôle important de prévention auprès du grand public.



• L'objectif de la Fondation pour la Recherche Médicale est de permettre aux travaux les plus prometteurs d'aboutir au plus vite et de concourir au développement d'une recherche médicale française innovante et pionnière, porteuse de progrès médicaux pour tous. Et cela pour toutes les pathologies.
Dans le domaine cardiovasculaire, elle est présente sur tous les fronts, avec notamment la mise au point de marqueurs pour un dépistage précoce, la découverte de traitements innovants à l'instar des nouveaux anticoagulants qui empêchent la formation de caillots dans les artères ou encore développement d'un cœur artificiel capable de mimer un organe fonctionnel…
Son but est aussi d'informer le grand public sur les évolutions et les avancées de la recherche médicale.



• Elle fédère 26 Associations de Cardiologie régionale et 240 Clubs Cœur et Santé animés par des cardiologues bénévoles. Son seul but : faire reculer le nombre de victimes de maladies cardio-vasculaires.
Pour cela, la FFC – dont le site www.fedecardio.org a largement contribué à nourrir ce guide – finance chaque année une cinquantaine de projets de recherche.
Elle organise la Semaine du cœur, les parcours du cœur, et elle délivre des conseils pour arrêter de fumer, bien dormir, privilégier les aliments bons pour le cœur ou encore gérer le stress au travail. De nombreuses brochures peuvent être téléchargées librement sur son site.
De plus, elle a lancé en janvier 2017, son Observatoire du Cœur des Français. L'enquête réalisée par l'IFOP auprès de 2 000 Français révèle l'état de leurs connaissances sur le cœur, les maladies cardiovasculaires et la manière dont ils comprennent et mettent en pratique les conseils de prévention.
Enfin, la FFC estime que mieux comprendre les différences entre les hommes et les femmes sur le plan cardio-vasculaire est déterminant pour réduire les inégalités. Elle soutient donc plusieurs projets de recherche spécifiques :
E3N : l'étude épidémiologique auprès de femmes de la Mutuelle générale de l'Education nationale, dite E3N, est une enquête de cohorte prospective menée à l'Inserm Université Paris Sud / Institut Gustave-Roussy. Elle porte sur environ 100 000 femmes volontaires françaises nées entre 1925 et 1950 et suivies depuis 1990. Elle vise à évaluer le risque de développer une maladie coronaire pour les femmes en fonction de leurs antécédents de santé et de leur mode de vie.
Wamif : c'est une étude prospective destinée à analyser systématiquement les caractéristiques cliniques, morphologiques et biologiques des infarctus du myocarde touchant des femmes de moins de 50 ans et d'évaluer leur pronostic à court terme et moyen terme. 34 centres de cardiologie y participent, soit plus de 200 patientes. Pour le Dr Stéphane Manzo-Silberman, son investigateur coordonnateur, en comprenant mieux comprendre les raisons prédisposant à la survenue d'un infarctus du myocarde chez les femmes jeunes, il sera possible d'envisager des stratégies diagnostiques et préventives plus adaptées.
Baccarat : partant du constat du rajeunissement de la population féminine présentant des atteintes cardiaques et du nombre croissant, parmi elles, de femmes ayant eu auparavant un cancer du sein, ce projet cherche à explorer les liens possibles entre le traitement local de la tumeur et des déficiences cardiaques pouvant survenir jusqu'à vingt ans plus tard. Il est porté par le Pr Ferrières, de l'Université de Toulouse, qui espère ainsi mieux prévenir et prendre en charge ces problèmes •

Pionnier de la thérapie cellulaire pour soigner l'insuffisance cardiaque, le Pr Philippe Menasché raconte l'histoire de ce traitement, ses victoires, ses déceptions et ses espoirs.

Du « jus de cellules » cardiaques concocté par un spécialiste



PR PHILIPPE MENASCHÉ
Chirurgien cardiaque, hôpital européen Georges-Pompidou.

Il y plus de vingt ans, les cardiologues savaient parfaitement que le nombre de malades souffrant d'insuffisance cardiaque allait très rapidement augmenter, en raison du vieillissement de la population et surtout des progrès permettant de sauver de plus en plus de victimes d'infarctus du myocarde. Il était évident que les greffes ne pourraient être proposées à tous les candidats à cette intervention. Il fallait donc imaginer d'autres solutions. L'idée de transplanter non plus un organe entier mais des cellules *« traînait dans l'air »*, selon le Pr Philippe Menasché, pionnier en la matière au sein du service de chirurgie cardiovasculaire de l'Hôpital européen Georges-Pompidou (AP-HP). Il s'est lancé dans l'aventure dans les années 1990 et a été le premier au monde à implanter des cellules dérivées de cellules embryonnaires dans le cœur d'une femme, en 2014.

Le Point : Vous dites que l'idée « était dans l'air ». Qu'est-ce que cela signifie ?

Pr Menasché : L'idée de greffer des cellules dans un organe pour tenter d'en restaurer la fonction est ancienne, elle remonte aux greffes de moelle osseuse et de peau. Un jour, Michel Fardeau – neurologue et généticien, spécialiste de myopathies et créateur de Institut de myologie de l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière – m'a dit : *« Nous, nous étudions les effets de la greffe de cellules musculaires chez les myopathes. Tu devrais essayer pour voir si ça a un effet dans le cœur, puisque c'est aussi un muscle. »* On était en 1995. A l'époque, nous avions tenté d'utiliser des cellules cardiaques d'origine fœtale pour améliorer la fonction cardiaque et publié notre premier article sur le sujet. L'équipe de Pierre Césaro, à l'hôpital Henri-Mondor, avait déjà greffé des cellules fœtales dans le cerveau •••



Après des études en laboratoire, les chercheurs ont découvert que l'effet positif de ce traitement n'était pas dû aux cellules greffées mais à leur « jus ».

••• de personnes souffrant de la maladie de Parkinson. Je suis allé voir ce neurologue réputé. Quand je lui ai fait part de mon projet, pour tenter de reconstituer du muscle cardiaque après un infarctus, il m'a fortement déconseillé de me lancer dans cette aventure, décrivant de telles transplantations comme extrêmement compliquées sur le plan technique, logistique, réglementaire et éthique. Bref, il m'avait conseillé de chercher autre chose.

Alors vous vous êtes lancé dans l'emploi de cellules musculaires…

Oui. Après des études en laboratoire, le premier patient au monde à recevoir une greffe de cellules musculaires dans le cœur (en regard et autour de la zone de l'infarctus) en même temps qu'un pontage (il n'était pas question de ne pas lui donner toutes ses chances) a été un polytechnicien avec une insuffisance cardiaque terminale et qui n'était pas transplantable. Il avait parfaitement compris les enjeux, les risques et les incertitudes. C'était le 15 juin 2000 et tout s'est bien passé. Ensuite une dizaine de malades ont reçu le même traitement, toujours accompagné d'un pontage.

Nous avons ensuite lancé une étude de phase 2, incluant une centaine de patients, dans 21 centres en Europe. Cette fois, en plus du pontage, certains ont bénéficié d'une greffe de cellules musculaires alors que d'autres n'ont eu que des injections d'un liquide placebo, pour prendre en compte l'hypothèse que le simple fait de piquer le cœur provoque une réaction et que cela interfère dans l'interprétation des résultats. Ce travail a pris un certain temps. Et la conclusion a été très décevante : un essai « neutre », c'est-à-dire n'apportant pas l'amélioration tant espérée.

Avez-vous alors envisagé de baisser les bras ?

A aucun moment, d'autant plus qu'une voie formidable avait été ouverte peu avant l'an 2000 par le biologiste américain James Thomson : la découverte des cellules souches embryonnaires humaines et de leur formidable capacité de produire toutes les lignées cellulaires qui composent notre organisme. Elles sont dites pluripotentes, ce qui veut dire qu'il est possible de les pousser à devenir des cellules cardiaques, hépatiques, cutanées ou autre. Nous avons donc estimé que, pour remplacer du tissu cardiaque, il était logique d'apporter des cellules amenées dans cette voie (des cellules cardiovasculaires dites progénitrices, c'est-à-dire à un stade encore précoce de leur processus de différenciation).

« En octobre 2014, une patiente a reçu des cellules cardiaques dérivées de cellules souches embryonnaires. Elle va toujours très bien. »

Après environ dix ans d'études précliniques, notre équipe a traité une première patiente. Elle a reçu, en octobre 2014, ces cellules cardiaques dérivées de cellules souches embryonnaires pluripotentes incluses dans un patch de fibrine que j'ai déposé à la surface de son cœur. Il couvrait très largement la partie détruite par un infarctus du myocarde (la partie infarcie). Elle va toujours très bien. Depuis, cinq autres malades ont bénéficié de ce traitement, toujours en complément d'un pontage. Le but initial qui était avant tout de vérifier la sécurité de ce type de traitement a été atteint puisque, au bout de quatre ans, il n'y a eu aucune complication spécifiquement attribuable aux cellules greffées.

Alors pourquoi avez-vous opéré si peu de personnes ?

Parce que, pendant ce temps, nous avons continué à travailler au laboratoire pour comprendre comment ces cellules greffées pouvaient fonctionner. Et progressivement, comme d'autres équipes, nous avons constaté qu'elles ne survivaient pas très longtemps, pour différentes raisons, et que leur effet positif était sans doute lié à la libération de différents facteurs regroupés dans les vésicules extracellulaires et qui reproduisaient l'effet bénéfique des cellules. Nous avons réalisé deux études qui ont bien démontré qu'il était possible d'obtenir les mêmes bénéfices en n'injectant que le sécrétome, en d'autres termes le « jus de cellules ».

Tout cela mérite quelques explications…

Les vésicules extracellulaires, produites par toutes les cellules de l'organisme, sont aujourd'hui considérées comme des vecteurs clés de la communication intracellulaire. Les cancérologues les connaissent depuis bien plus longtemps que nous, parce qu'elles sont considérées comme des médiateurs possibles de la dissémination métastatique. Véhiculées par le sang, elles vont par exemple se loger dans les cellules du poumon ou du foie, y décharger leur contenu et modifier leur fonctionnement

pour les rendre potentiellement tumorales. Notre démarche est inverse. Nous avons démontré qu'elles entraient dans les cellules cardiaques pour y induire des effets plus favorables : diminuer la fibrose (la sclérose), améliorer la vascularisation sanguine, diminuer l'inflammation… c'est cette étape que nous préparons.

Certes, la zone définitivement détruite pas l'infarctus du myocarde le restera ; mais à son bord, il y a de la vie, même si les cellules sont en souffrance. On peut espérer agir à ce niveau, améliorer le fonctionnement de ce tissu, par exemple en réduisant l'inflammation, très présente dans l'insuffisance cardiaque ou l'apoptose, cette mort programmée des cellules ou encore d'autres processus qui contribuent à la dysfonction cardiaque.

Demain, vous sauverez donc des cœurs après un infarctus du myocarde massif ?

Il faut toujours rester très prudent et ne pas imaginer que cette thérapie cellulaire est un remède miraculeux, que le jus de cellules est une potion magique qui va se substituer à tout ce qui existe. Si tout se passe bien, ce sera une option parmi tant d'autres. Comme ça commence à l'être dans d'autres indications (diabète, dégénérescence maculaire liée à l'âge, maladie inflammatoire chronique de l'intestin…).

Nous travaillons à l'utilisation de ces cellules comme structure de production ex vivo de facteurs ayant un effet cardioprotecteur. Je ne crois pas que cette thérapie sera très utile après un infarctus du myocarde, car ce type d'accident est de mieux en mieux pris en charge. En revanche, si vous regardez la liste des malades en attente de greffe de cœur, vous voyez que la majorité des insuffisants cardiaques souffrent de cardiopathies dites dilatées. Elles peuvent être d'origine génétique. C'est notamment le cas pour les personnes atteintes par la myopathie de Duchenne. Dans ce domaine, un essai vient de finir. Il y a aussi toutes ces personnes (dont beaucoup de femmes) qui ont été guéries d'un cancer pendant leur enfance ou leur jeune âge et qui développent, quinze ans plus tard, une insuffisance cardiaque. Elles ont en général reçu des anthracyclines, un médicament très souvent prescrit en première intention. S'y ajoutent maintenant des malades ayant bénéficié d'une immunothérapie. C'est pourquoi il existe maintenant des services d'onco-cardiologie dans certains hôpitaux. Nous pensons que la thérapie cellulaire peut trouver sa place dans l'arsenal des traitements que l'on propose à ces patients.

Les sources d'approvisionnement au fil du temps

- Les cellules d'origine fœtale, vite abandonnées en raison de problèmes techniques, réglementaires et éthiques.
- Les cellules musculaires.
- Les cellules embryonnaires, capables de donner n'importe quel type de tissu.
- Les cellules IPs : des cellules adultes « déprogrammées », donc ramenées au stade pluripotent embryonnaire puis reprogrammées en fonction des besoins. Le Pr Menasché utilise celles d'une société américaine, produites à partir de cellules sanguines d'adultes sains.

« L'insuffisance cardiaque pourra alors relever d'un traitement chronique fondé sur des injections régulières. »

Revenons à votre « jus de cellules ». Son emploi est-il plus sûr que celui des cellules dont il provient et comment a-t-il le temps d'agir ?

Pour répondre à la première question, le fait de ne pas injecter dans un organe des cellules qui ont été modifiées est rassurant (même si aucun problème n'a, je le rappelle, été identifié) et semble aussi éviter les problèmes de rejet même quand les cellules productrices du « jus » ne viennent pas du patient lui-même. J'ajoute que ces cellules, comme leur « jus », ont tendance à se diriger préférentiellement vers l'organe dont elles proviennent. Une cellule « devenue » cardiaque ira plutôt vers le cœur.

Ensuite, comment faire pour que le « jus » reste là où c'est nécessaire ? On travaille sur deux formes d'administration, l'une avec le patch, qui servirait de plateforme permettant une libération contrôlée pour les personnes nécessitant un geste chirurgical, et l'autre en intraveineuse, réalisable en ambulatoire. Si on y arrive, c'est la clé de tout. Car l'insuffisance cardiaque pourra alors relever d'un traitement chronique fondé sur des injections régulières d'un produit qui peut être conservé congelé et est donc immédiatement disponible ●

Il faut absolument multiplier le nombre de personnes formées aux premiers secours, pouvant être géolocalisées et sollicitées selon les besoins.

Ces bons samaritains qui sauvent des vies



PAR PR ALEXANDRE MIGNON
Anesthésiste réanimateur

ET DR PAUL DARDEL
Président du fonds de dotation du Bon Samaritain (www.bon-samaritain.org).

Chaque année, 50 000 Français sont victimes d'une « mort subite », d'un arrêt cardiaque brutal. Neuf sur dix en décèdent. D'où la nécessité de recruter des citoyens (pas forcément des professionnels de santé) sensibilisés et formés aux gestes de premiers secours, qui acceptent de s'inscrire sur un site ou une application mobile spécifique. Grâce à cela, ces « bons samaritains » peuvent être géolocalisés et sollicités par les services de secours (pompiers et Samu) pour prodiguer les gestes qui sauvent, en attendant l'arrivée des équipes médicalisées. Epaulés et conseillés par téléphone, ils peuvent commencer un massage cardiaque et évidemment utiliser un défibrillateur (parfois apporté par un autre bon samaritain).

Ces volontaires font partie de la chaîne de survie. Ils représentent son maillon le plus faible en termes de connaissance médicale, mais aussi le plus déterminant. En arrivant en moins de cinq minutes – contre en moyenne quinze pour les secours, et encore, il ne s'agit que d'une moyenne –, ils réalisent une prise en charge précoce. Et indispensable, puisque 80 % des victimes de mort subite sauvées ont été réanimées dans les cinq premières minutes suivant la défaillance cardiaque. De plus, chaque minute qui passe sans massage cardiaque et/ou défibrillation diminue de 10 % les chances de survie.

TOUT EST AFFAIRE DE VOLONTÉ

Dans notre pays, plus de 40 000 personnes ont déjà répondu présent et se sont déclarées sur deux applications au moins. A titre d'exemple, l'application Staying Alive créée en 2011 recense plus de 75 000 défibrillateurs en France et intègre le Bon Samaritain depuis fin 2016. L'association des deux, une base de données de défibrillateurs et des volontaires prêts à s'engager, est essentielle. Le service, désormais déployé dans 20 départements français, a déjà sauvé des vies. En région parisienne, il a permis de multiplier par cinq le taux d'utilisation des défibrillateurs publics en un an. Fort de son succès hexagonal, le Bon Samaritain s'exporte désormais à l'international.

Il faut maintenant étendre la formule à tout le territoire, mais en évitant la multiplication des applications, source de confusion. Le législateur doit participer à la mise en place du système du bon samaritain, en précisant son cadre juridique.

Il convient de renforcer les efforts de sensibilisation, puis de formation. A ce titre, les outils numériques, que nous avons déjà testés dans les lycées, via les concepts de *Serious Games* (jeux sérieux), sont efficaces. Une nouvelle version à diffusion mondiale est en cours de réalisation.

Quant au traitement des données issues de ces applications, il va fournir de précieux renseignements sur les prises en charge des victimes et surtout permettre de mesurer, quasiment en temps réel, les résultats de cette nouvelle politique au niveau national.

Il est possible d'équiper gratuitement et rapidement tous les Samu ainsi que les services départementaux incendie et secours de l'application permettant de géolocaliser et de solliciter les bons samaritains. Encore faut-il le vouloir... ●

POUR ALLER PLUS LOIN

Quelques associations…

ALLIANCE DU CŒUR

L'Union nationale des fédérations et associations de malades cardio-vasculaires fête cette année ses 25 ans. Elle mène un combat quotidien contre ces pathologies en éditant des brochures et en organisant de nombreuses manifestations partout en France. Avec Ecoute Santé Cœur, la première ligne d'information et de soutien des patients et de leurs proches (numéro Azur 0 811 099 098), elle apporte aussi une aide tant sur le plan physique que psychologique, personnel et sociétal.

ASPIC

L'Association pour les patients insuffisants cardiaques a pour objet d'améliorer la vie des insuffisants cardiaques et de leurs proches. Elle entend notamment développer et promouvoir le rôle des patients dans l'éducation thérapeutique, faciliter l'information sur cette maladie afin d'inciter les malades à consulter dès les premiers symptômes et aider la recherche clinique. Elle désire aussi collaborer avec les professionnels de la nutrition, afin de sensibiliser les pouvoirs publics à la mise sur le marché de produits pauvres en sel et/ou dépourvus de graisses nocives pour la santé cardiovasculaire.

CŒUR ASSISTANCE

Après la découverte de son insuffisance cardiaque en 2010 et l'attente en vain d'une greffe, Sébastien – le président de l'association – a dû être opéré pour l'implantation d'une assistance pour ventricule gauche. A son retour chez lui, il souhaitait échanger avec d'autres personnes ayant vécu la même situation. N'ayant pas trouvé d'association, il a fini par créer la sienne pour soutenir et aider les patients en attente d'assistance cardiaque ventriculaire ou déjà opérés, pour recueillir et diffuser les informations utiles à la sauvegarde et à la réinsertion sociale de ces patients ou encore pour participer à la vulgarisation médicale de cette méthode salvatrice.

COMITÉ FRANÇAIS DE LUTTE CONTRE L'HTA

Créé en 1972, son rôle est de mieux faire connaître les problèmes de l'hypertension artérielle au grand public et plus particulièrement au corps médical ou au corps pharmaceutique. Pour cela, il édite et diffuse des documents, il réalise des enquêtes sur l'épidémiologie et la prise en charge de l'hypertension en France (études FLAHS) et, depuis 1999, il organise une Journée nationale de lutte contre l'hypertension artérielle.

SAUVEZ LE CŒUR DES FEMMES

Le mouvement Go Red for Women, qui a vu le jour en 2005 aux Etats-Unis, est désormais relayé dans une vingtaine de pays et porté, en France, depuis 2015, par la fondation AJILA, sous l'appellation « Sauvez le cœur des femmes ». Par une approche très concrète et actuelle, il s'adresse aux femmes pour modifier les mentalités, combattre les stéréotypes fortement ancrés dans les esprits et ainsi les aider à agir en connaissance de cause et avec les bons outils de prévention.

SIC

Pour aider les patients concernés à devenir acteurs de leur pathologie, Philippe Muller et Valérie Jourdain Müller ont créé, en mars 2017, l'association Soutien à l'insuffisance cardiaque. Tous deux témoignent de la sidération qu'ils ont connue lors de leur hospitalisation soudaine, sans que les médecins qui les ont soignés n'aient mentionné explicitement le nom d'insuffisance cardiaque. Ils veulent aider les malades à se reconstruire, après leur hospitalisation, et à acquérir les bonnes habitudes d'hygiène de vie ignorées auparavant.

Bibliographie

GÉNÉRALITÉS

• *Brochure du Snitem*
Pages 7 à 9.
• *Les scores records du corps, de Régis Bertet et Dominique Léonie (Presses de la Cité, 1994)*
Pages 9 à 11.
• *Journal of the American Heart Association*
Page 12.
• *Journal of the American College of Cardiology*
Page 14.
• *Le Figaro*
Page 14.
• *The Conversation*
Pages 15 à 17.
• *Pourquoi docteur*
Page 17.

HTA

• *American Journal of Hypertension*
Page 25.
• *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*
Pages 26 à 28.
• *Jama Cardiology*
Page 28.
• *European Heart Journal*
Page 31.
• *Nature Genetics*
Pages 32-33.

INFARCTUS DU MYOCARDE

• *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*
Page 38.
• *Journal of the American College of Cardiology*
Pages 39 et 43.
• *The New England Journal of Medicine*
Page 39.
• *Le quotidien du médecin :*
Page 39.
• *The Conversation*
Pages 40-41.
• *Académie de médecine*
Pages 44 à 47.
• *Prescrire*
Page 48.
• *Brochure du Snitem*
Pages 51 à 53.
• *The Lancet*
Page 53.

TROUBLES DU RYTHME

• *Brochure du Snitem*
Pages 56 à 58 et 59 à 61.
• *Le quotidien du médecin :*
Page 62.

INSUFFISANCE CARDIAQUE

• *Pourquoi docteur*
Page 71.
• *Brochure du Snitem*
Pages 72-73.
• *Transplantation Proceedings*
Page 76.

PRÉVENTION

• *The Conversation*
Pages 82-83.
• *Journal of the American College of Cardiology*
Page 83.
• **Organisation mondiale de la santé**
Pages 87 et 88.
• *Pourquoi docteur.* Page 89.

Le Point
Immeuble Le Barjac - 1, bd Victor - 75015 Paris, France
Tél. : 01.44.10.10.10

Vice-président opérations et directeur général délégué : François Claverie

Président-directeur général et directeur de la publication : Etienne Gernelle

Vice-président et directeur général délégué : Renaud Grand-Clément

LE GUIDE DE VOTRE CŒUR

Rédactrice en chef : Anne Jeanblanc
Maquette : Jocelyne Leroux, Jean Dessaints, Paul-Raymond Cohen
Edition et révision : Sarah Zegel, Philippe Joanny, Ninon Dalla Corte
Iconographie : Stéphanie Guerre
Conception-Réalisation : Carta-Link & Partners
Diffusion et Développement : Dominique Dirand
Publicité : Le Point Communication
Ventes/réassort : 01.44.10.11.86

Le Point est édité par la Société d'exploitation de l'hebdomadaire **Le Point** - Sebdo
Société anonyme au capital de 10 100 160 euros
Immeuble Le Barjac - 1, bd Victor - 75015 Paris, France
R.C.S. Paris B 312 408 784
Associé principal : ARTEMIS S.A.
Dépôt légal à parution
n° ISSN : 0242-6005
n° de commission paritaire : 0620 C79739
ISBN 979-10-93232-90-4
Impression : Maury **Diffusion :** MLP



10-31-1282 / Certifié PEFC / Ce produit est issu de forêts gérées durablement et de sources contrôlées. / pefc-france.org



Origine géographique du papier : Espagne. Taux de fibres recyclées : 0 %.
Certification des fibres : PEFC. Eutrophisation : 0,02 kg/t